

Aus der Klinik für Kieferorthopädie
Universitätsklinikum des Saarlandes
Direktor: Univ.-Prof. Dr. Jörg Lisson

**Auswirkung der Behandlung mit
Aktivator oder Vorschubdoppelplatte
auf den extrathorakalen Luftraum, Epiglottis und Hyoid.
Eine retrospektive kephalometrische Studie.**

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2012**

vorgelegt von: Luisa Katharina Meißner
geb. am: 10.11.1983 in Steinfurt

In Liebe und Dankbarkeit
gewidmet meinen Eltern
und meinen Geschwistern

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung	1
2	Einleitung	5
2.1	Einteilung der Gebissanomalien.....	5
2.2	Ätiologie der Angle-Klasse II	6
2.3	Behandlung der Angle-Klasse II.....	7
2.4	Funktionskieferorthopädie	8
2.5	Funktionskieferorthopädische Geräte.....	10
2.5.1	Herausnehmbare funktionskieferorthopädische Geräte.....	10
2.5.1.1	Der Aktivator.....	11
2.5.1.2	Die Vorschubdoppelplatte (VDP).....	13
2.5.2	Festsitzende funktionskieferorthopädische Geräte	15
2.6	Einführung in die obstruktive Schlafapnoe (OSA)	16
2.7	Schnarchen.....	16
2.8	Formen der Obstruktiven Schlafapnoe.....	17
2.9	Auswirkungen der Obstruktiven Schlafapnoe.....	18
2.10	Diagnostik	19
2.11	Schlafphasen	19
2.12	Therapiemöglichkeiten	20
3	Fragestellungen/ Ziele der Studie	23

4	Material und Methoden	24
4.1	Patientengut	24
4.2	Röntgendiagnostik.....	25
4.3	Kephalometrische Auswertung der Fernröntgenseitenbilder.....	25
4.3.1	Röntgenkephalometrische Bezugspunkte.....	26
4.3.1.1	Kephalometrische Bezugspunkte in der Median-Sagittal-Ebene.....	26
4.3.1.2	Beidseitig der Medianebene gelegene Bezugspunkte.....	28
4.3.1.3	Dentale Bezugspunkte	29
4.3.1.4	Röntgenologische Bezugspunkte (konstruierte)	29
4.3.2	Röntgenkephalometrische Bezugslinien	29
4.3.3	Analyse der Lage des Hyoids	30
4.3.3.1	Streckenmessungen Hyoid.....	30
4.3.3.2	Winkelmessungen Hyoid.....	32
4.3.4	Analyse der Lage der Epiglottis	32
4.3.4.1	Streckenmessungen ET	33
4.3.4.2	Streckenmessungen EB.....	34
4.3.4.3	Winkelmessungen ET	35
4.3.4.4	Winkelmessungen EB	36
4.3.5	Analyse des Pharynx	37
4.3.5.1	Streckenmessung Pharynx.....	37
4.3.5.2	Strecken- und Flächenmessungen des Velums	38
4.3.6	Dentoalveoläre Analyse	39
4.3.6.1	Dentale Streckenmessung in der Sagittalen.....	39
4.3.6.2	Dentale Winkelmessung in der Sagittalen	40
4.3.7	Winkelanalyse des Gesichtsschädels	41

4.3.8	Analyse der Kieferbasen.....	42
4.3.8.1	Sagittal- / diagonale skelettale Streckenmessung vom Unterkiefer.....	42
4.3.8.2	Vertikale Streckenmessungen von Ober- und Unterkiefer.....	43
4.3.8.3	Sagittale Winkelmessungen von Ober- und Unterkiefer und Kieferrelation	45
4.3.8.4	Vertikale Winkelmessungen von Ober- und Unterkiefer.....	46
4.4	Statistische Auswertung	47
4.4.1	Mittelwerte und Standardabweichung	47
4.4.2	t-Test.....	47
4.4.3	Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse	48
4.4.4	Methodenfehler	49
5	Ergebnisse.....	50
5.1	Alters- und Geschlechtsverteilung innerhalb der beiden Behandlungsgruppen.....	50
5.2	Anmerkung zu den Messparametern	52
5.3	Wirkung auf die Lage des Hyoids.....	53
5.3.1	Streckenveränderungen des Hyoids	53
5.3.2	Winkelveränderungen des Hyoids	54
5.4	Wirkung auf die Epiglottis.....	55
5.4.1	Streckenveränderungen der Epiglottis.....	55
5.4.2	Winkelveränderungen der Epiglottis	57
5.5	Wirkung auf das Velum	60
5.5.1	Strecken- und Flächenveränderungen des Velums	60
5.6	Streckenveränderungen des Pharynx	61
5.7	Dentoalveoläre Wirkung	64

5.7.1	Dentale Streckenmessungen in der Horizontalen	64
5.7.2	Dentale Winkelveränderungen.....	65
5.8	Winkelveränderungen des Gesichtsschädels.....	66
5.9	Wirkung auf die Kieferbasen	68
5.9.1	Streckenmessung des Unterkiefers in der Sagittal-Diagonalen	68
5.9.2	Streckenveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen.	69
5.9.3	Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers und Kieferrelation in der Sagittalen.....	71
5.9.4	Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen	72
5.10	Ergebnisse der Korrelationsanalyse und Regressionsgeraden.....	74
6	Diskussion	76
6.1	Patientengut.....	76
6.2	Fehlende Wachstumsstudie	76
6.3	Analysemethode anhand des FRS.....	77
6.4	Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren.....	81
6.5	Interpretation der Ergebnisse	82
6.5.1	Wirkungen auf das Hyoid, die Epiglottis, das Velum und den Pharynx.	82
6.5.2	Dentoalveoläre Effekte.....	84
6.5.3	Wirkung auf den Gesichtsschädel.....	85
6.5.4	Wirkung auf die Kieferbasen.....	86
6.5.4.1	Strecken- und Winkelveränderungen in der Vertikalen	86
6.5.4.2	Winkelveränderungen in der Sagittalen.....	87
6.6	Klinische Relevanz der Ergebnisse	89

7	Literaturverzeichnis	92
8	Anhang	101
9	Danksagung.....	141

Abkürzungsverzeichnis

AI	Apnoe-Index
CT	Computertomographie
EEG	Elektroenzephalographie
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookkulographie
FKO	Funktionskieferorthopädie
FMA	Functional Mandibular Advancer
FRS	Fernröntgenseitenbild
MARA	Mandibular Anterior Repositioning Appliance
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
nCPAP	nasal Continuous Positive Airway Pressure
OK	Oberkiefer
OSA	Obstruktive Schlafapnoe
p	Signifikanzkoeffizient
PAS	Posterior Airway Space
r	Korrelationskoeffizient
RDI-Index	Respiratory Disturbance Index
REM	Rapid Eye Movement
SD	Standardabweichung
UK	Unterkiefer
UARS	Upper Airway Resistance Syndrom
UPPP	Uvulopalatopharyngoplastik

1 Zusammenfassung

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurde untersucht, inwieweit die Therapie mit Aktivatoren und Vorschubdoppelplatten zur Korrektur einer distobasalen Kieferbasenrelation strukturelle Veränderungen des extrathorakalen Luftraums (Posterior Airway Space, PAS) hervorruft, und ob möglicherweise obstruktive Schlafstörungen präventiv vermieden werden können. Als begünstigende Faktoren der obstruktiven Schlafapnoe gelten morphologische Veränderungen des Gesichtsschädels wie eine mandibuläre Retrognathie und ein vertikaler, dolichofazialer Gesichtsschädelaufbau sowie die Weichteilverhältnisse des Pharynx. Ziel dieser Dissertation war deshalb die Beantwortung der Frage, ob bei der Therapie einer distobasalen Kieferbasenrelation mit herausnehmbaren funktionskieferorthopädischen Geräten als Nebeneffekt möglicherweise eine Erweiterung des „Posterior Airway Space“ stattfindet. Untersucht wurden die Therapieeffekte bei 73 Heranwachsenden mit einer Angle-Klasse-II/1, die nach Behandlungsapparatur in zwei Gruppen unterteilt wurden: 36 Patienten (Alter $11,3 \pm 1,12$ Jahre) wurden mit einem Aktivator und 37 Patienten (Alter $11,1 \pm 1,07$ Jahre) mit der Vorschubdoppelplatte (VDP) behandelt. Mit einer selbständig definierten kephalometrischen Auswertung wurden von jedem Patienten Fernröntgenseitenbilder zu Beginn und zum Ende der Behandlung analysiert. Es wurden anhand von definierten Strecken- und Winkelmessungen neben skelettalen Veränderungen der Mandibula und der Maxilla auch die Lageveränderung des Hyoids sowie Weichteilveränderungen des pharyngealen Luftraumes und der Epiglottis evaluiert. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe von Microsoft Excel sowie MedCalc. Für alle Variablen der Auswertung wurden der arithmetische Mittelwert (MW) und die Standardabweichung (SD) bestimmt. Die Daten wurden dabei explorativ ausgewertet und ein Signifikanzniveau von 0,05 angenommen.

Der in dieser Studie vorgenommene Vergleich kephalometrischer Daten zeigt, dass unabhängig vom verwendeten Gerätetyp eine Verbesserung der sagittalen Kieferbasenrelation erzielt wurde. Diese basiert auf einer signifikanten Ventralverlagerung des Unterkiefers. Die Schneidezähne des Oberkiefers wurden durch beide Apparaturen signifikant retrudiert, die des Unterkiefers nur innerhalb der

Vorschubdoppelplattengruppe signifikant protrudiert. Der Aktivator bewirkte eine geringfügige Retrusion der Unterkieferschneidezähne. Bei der Vorschubdoppelplatte scheint eine im Vergleich zum Aktivator verstärkte Beeinflussung der unteren Gesichtshöhe in Richtung vertikaler Öffnung zu bestehen. Sowohl das Hyoid als auch die Epiglottis nahmen während der Therapie eine weiter kaudoventrale Position ein. Während bei der Aktivator-Gruppe im Bereich des oberen PAS (P1 und P2) Veränderungen im Sinne einer Streckenvergrößerung stattgefunden haben (bei der Strecke P1 vom Ausmaß her signifikant), traten bei der VDP-Gruppe signifikante Zunahmen im unteren Bereich des PAS (Strecken P5 und P6) auf.

Die in der kieferorthopädischen Diagnostik bewährte Fernröntgenseitenbildaufnahme kann Aussagen zu strukturellen Veränderungen liefern. Ohne Zweifel können herausnehmbare funktionskieferorthopädische Apparaturen skelettale Strukturen positiv beeinflussen. Messtechnisch sind die positiven Einflüsse mit den verwendeten intraoralen Therapiegeräten belegbar, nach der Erkenntnis: Funktion formt die Struktur. Sehr viel schwieriger stellt sich allerdings die Objektivierbarkeit der Einflüsse der Funktionskieferorthopädie hinsichtlich des Rachenraumes und der Veränderung der Weichteile dar, die bezüglich der Schlafapnoe Bedeutung haben. Denn das Fernröntgenseitenbild ist von der Aussagekraft hinsichtlich der Weichteilveränderungen limitiert. Die Korrektur der Kieferlageanomalien bedingt möglicherweise Effekte auf muskuloskelettale- und Weichteilstrukturen, die in einem größeren Funktionszusammenhang einzuordnen sind und Ansätze einer positiven richtungsgebenden und vorbeugenden Effizienz auf die Schlafapnoeentwicklung zeigen. Ergänzend oder ersatzweise sollten in nachfolgenden Studien alternative bildgebende (z.B. Magnetresonanztomographie / MRT) und messtechnische Verfahren (Polysomnographie) Verwendung finden.

Summary

Influence of a treatment using activator or double feed plate on the upper extrathoracic airway, the epiglottis and hyoid bone.

A retrospective cephalometric study.

This retrospective study focussed on the extent to which therapy to correct a distobasal jaw bone relation with activators and double feed plates induces structural changes in the extrathoracic airways (Posterior Airway Space, PAS), and whether obstructive sleep disorders can be avoided. The most likely causes of obstructive sleep apnoea are morphological changes to the facial bones, such as mandibular retrognathism or vertical, dolichofacial bone growth, as well as the soft part ratios of the pharynx. Therefore, the goal of this dissertation was to answer the question of whether the posterior airway space is expanded as a side effect of distoclusion treatment with removable orofacial orthopaedic devices during a therapy.

Therefore the results of the medical treatment of 73 adolescents with an Angle class II/1 were examined, who were divided into two treatment groups: 36 patients were treated with an activator (age 11.3 ± 1.12) and 37 patients with the double feed plate (VDP) (age 11.1 ± 1.07). Lateral cephalograms were analysed for each patient at the beginning and end of treatment using an independently defined cephalometric evaluation. Soft tissue changes to the pharyngeal airway and the epiglottis were also illustrated as part of the analysis process using defined link testing and angular measurements, in addition to skeletal changes to the hyoid position, the mandible and the maxilla.

The statistical evaluation of the data was conducted using Microsoft Excel and the statistics software MedCalc. The mean value (MV) and standard deviation (SD) were defined for all variables of the evaluation. Thus, the data were evaluated on an exploratory basis and a level of significance of 0.05 was accepted.

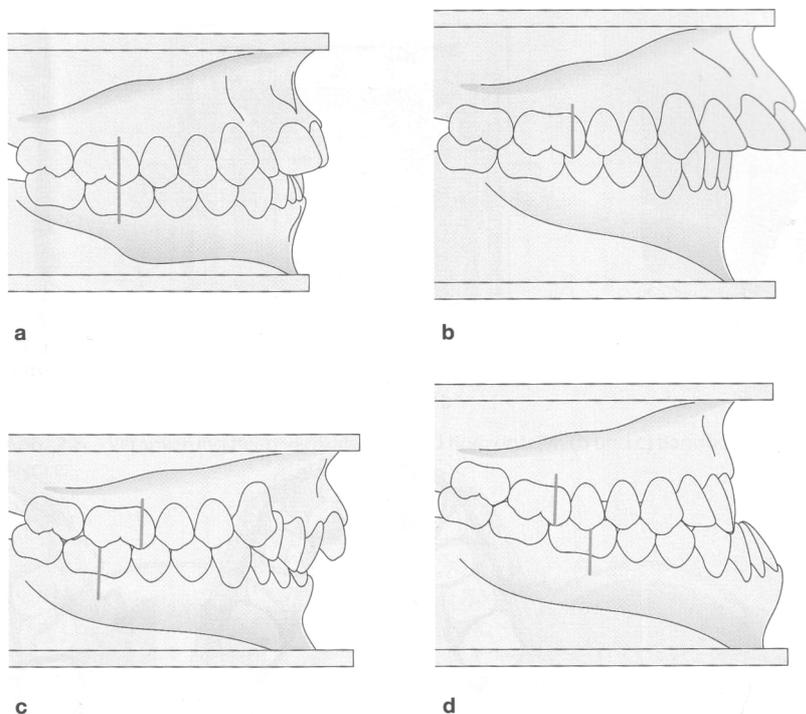
The comparison of cephalometric data performed in this study shows that an improvement in relative sagittal jaw relationship was achieved, regardless of the type of appliance used. This improvement was based on a significant ventral displacement of the lower jaw. The incisors of the upper jaw were significantly retruded by both devices and those of the lower jaw were only significantly protruded

within the double feed plate group. The activator caused a slight retrusion of the lower jaw incisors. With the double feed plate there seems to be a greater influence on the lower facial height toward the vertical opening in comparison to the activator. Both the hyoid and the epiglottis took on a more caudoventral position during the treatment. In contrast to the activator group, where an increase in the upper region of the PAS (P1 and P2) had taken place (significant dimension by distance P1), the VDP group showed a significant increase of the PAS in the lower area (distances P5 and P6). The lateral cephalograms common to orofacial orthopaedic diagnostics can provide information on structural changes. Undoubtedly, removable orofacial orthopaedic devices can have a positive effect on skeletal jaw relationship disorders. From a measurement perspective, the positive influences can be demonstrated by the intraoral therapeutic equipment used, with the following conclusion: function forms the structure. However, objectivity in terms of the influence of orofacial orthopaedics is far more difficult with regard to the pharynx area and changes to the soft tissue which are significant for sleep apnoea. The reason lies in fact, that the lateral cephalogram is limited in showing significant changes in soft tissue. A correction of jaw position anomalies does possibly also seem to affect musculoskeletal and soft tissue structures, which has to be seen in a larger functional context, and shows the first signs of a positive, trend-setting and preventative efficiency in sleep apnoea development. Newer imaging (magnetic resonance imaging/ MRI) and measuring procedures (polysomnography) should be alternatively used as a supplement or replacement in future studies for existing procedures.

2 Einleitung

2.1 Einteilung der Gebissanomalien

1907 wurde von EDWARD HARTLEY ANGLE (1855-1930) erstmals eine Klassifizierung von Okklusionsanomalien in der Sagittalen vorgenommen (Angle, 1899). Die Zuordnung in eine der drei Angle-Klassen (Klasse I, Klasse II und Klasse III) erfolgt anhand der sagittalen Okklusionsbeziehung der Sechsjahrmolaren von Ober- und Unterkiefer.



**Abbildung 1: Die Angle- Klassen: a) Klasse I, b) Klasse II/1, c) Klasse II/2, d) Klasse III.
Aus Kahl-Nieke, 2001.**

Bei der Angle-Klasse I liegt eine Neutralokklusion vor. Der mesiobukale Höcker des oberen Sechsjahrmolaren trifft in die mittlere Querrinne des unteren Sechsjahrmolaren. Die Angle-Klasse III zeigt eine Mesialverzahnung im Bereich der ersten Molaren von Ober- und Unterkiefer. Die Distalverlagerung des Unterkiefers kennzeichnet die Angle-Klasse II. Aufgrund der unterschiedlichen Zahnstellung der Oberkieferfront wird die Klasse II in zwei Untergruppen unterteilt. Unterschieden wird

die Angle-Klasse II/1, die neben der Distalverzahnung eine lückig protrudierte Oberkieferfront aufweist, welche einen vergrößerten Overjet zur Folge hat, von der Angle-Klasse II/2. Diese ist dadurch gekennzeichnet, dass sie neben der Distalverzahnung eine nach palatinal gekippte Front im Oberkiefer aufweist und häufig mit einem Tiefbiss einhergeht. Aufgrund der sehr steil stehenden Oberkieferfront ist der Overjet verkleinert.

Das Patientengut dieser Studie konnte zu Beginn der Behandlung der Klasse II/1 (Abb. 1b) zugeordnet werden.

2.2 Ätiologie der Angle-Klasse II

Ätiologisch scheint die Entstehung einer Angle-Klasse II in einer endogenen additiven Polygenie mit unterschiedlichem Ausprägungsgrad begründet zu sein, welche dem modifizierendem Einfluss exogener Faktoren unterliegt (Rakosi, 1979; Ehmer, 2000; Kahl-Nieke, 2001). Demnach sind bei der Entstehung einer Angle-Klasse II sowohl endogene als auch exogene Faktoren beteiligt. Dabei werden die endogenen Faktoren vorwiegend für die Entstehung der skelettalen Erscheinungsformen angesehen, wohingegen exogene Faktoren, zu denen Gewohnheiten wie Lutschen, Lippensaugen und -beißen (Kantorowicz & Korkhaus, 1926; Humphreys & Leighton, 1950; Reichenbach & Rudolph, 1955; Kloeppe, 1961; Schopf, 1973) zählen, vorwiegend für die dentoalveolären Anomalien verantwortlich sind.

Die Ursache für eine Unterkieferrücklage bei der Angle-Klasse II kann skelettalen oder dentoalveolären Ursprungs sein. Die skelettale Differenz der Kiefer, die Bisslage, ist nur radiologisch anhand eines Fernröntgenseitenbildes (FRS) zu beurteilen. Der Distalbiss bei einer skelettalen Klasse II kann Folge einer maxillären Prognathie sein, im FRS ist der SNA-Winkel vergrößert (normal: $SNA = 82^\circ \pm 2^\circ$). Desweiteren kann eine mandibuläre Retrognathie vorliegen, der SNB-Winkel ist verkleinert (normal: $80^\circ \pm 2^\circ$). Ebenfalls können Kombinationsformen auftreten.

Eine Protrusion der Oberkieferdentition, eine Retrusion der Unterkieferdentition oder eine Kombinationsform kennzeichnen die dentoalveolären Ursachen (Bishara,

Jakobsen, Vorhies, & Bayati, 1997; Ehmer, 2000). Bezogen auf die Untergruppen der Angle-Klasse II lässt sich feststellen, dass bei der Entstehung der Klasse II/1 die exogenen Faktoren eine entscheidende Rolle spielen, während für die Ausprägung der Klasse II/2 der genetische Einfluss überwiegt (Kahl-Nieke, 2001).

2.3 *Behandlung der Angle-Klasse II*

Aufgrund der unterschiedlichen Ätiologie der Klasse II/1 und II/2 müssen verschiedene therapeutische Vorgehensweisen verfolgt werden. Eine Frühbehandlung ist bei Patienten mit einer Klasse II/1 indiziert, da die vergrößerte sagittale Stufe zu einer eingeschränkten Abbeiß- und Kaufunktion und zu einer ungünstigen Ästhetik führt. Desweiteren besteht ein erhöhtes Risiko, die anteinklinierte Oberkieferfront durch ein Frontzahntrauma zu verlieren. Es ist daher sinnvoll, hierauf Einfluss zu nehmen. Hierzu eignet sich als apparatives Hilfsmittel z.B. die Mundvorhofplatte. Mit Beginn der ersten Phase des späten Wechselgebisses (ab dem 10. Lebensjahr) setzt die Normalbehandlung ein. In dieser sollte zu Beginn eine transversale Diskrepanz im Oberkiefer, die oft mit einer Klasse II/1 vergesellschaftet ist, beseitigt werden, um anschließend eine Unterkiefervorverlagerung durchführen zu können. Dieser Therapieschritt wird durch den Pantoffelvergleich nach KÖRBITZ verdeutlicht: Ein Pantoffel bzw. Schuh (der Oberkiefer) muss groß genug sein, um den Fuß (Unterkiefer) aufzunehmen (Kahl-Nieke, 2001). Anschließend erfolgen eine Retrusion der Oberkieferinzisiven sowie eine Hebung des Bisses. Als Behandlungsgeräte kommen zum einen herausnehmbare Apparaturen in Frage, wie z.B. der Aktivator, der Bionator, die Vorschubdoppelplatte oder der Funktionsregler nach FRÄNKEL. Diese funktionskieferorthopädischen Geräte finden aber nur Anwendung bei den Patienten, die ihren maximalen pubertären Wachstumsschub noch nicht überschritten haben. Patienten mit noch geringem Restwachstum oder solchen, die sich unkooperativ zeigen, werden festsitzende Apparaturen wie z.B. das Herbstscharnier oder der Functional Mandibular Advancer (FMA) eingesetzt.

Nach Abschluss des Wachstums beginnt die Spätbehandlung. Hier besteht die Möglichkeit einer kombiniert orthodontisch-kieferchirurgischen Therapie, bei der eine Unterkieferrücklage durch eine chirurgische Ventralverlagerung korrigiert wird (Methode nach OBWEGESER–DAL PONT). Je nach Ausmaß der Anomalie kann auch ein bignathes Vorgehen indiziert sein (Kahl-Nieke, 2001).

Alternativ kann die Camouflage-Behandlung durchgeführt werden, bei der die ersten Prämolaren im Oberkiefer extrahiert werden und so eine Möglichkeit der Rückführung der Eck- und Schneidezähne erfolgen kann. Voraussetzung sind relativ harmonische Profilverhältnisse. Die Therapie verkleinert zwar die vergrößerte sagittale Stufe, die eigentliche Rücklage wird aber nicht therapiert (Kahl-Nieke, 2001).

Bei der Klasse II/2 besteht die Behandlung in der Aufrichtung der Oberkieferfront, welche oftmals zu einer spontanen Korrektur der Unterkieferrücklage führt, sowie zu einer Bisshebung. Eine Frühbehandlung im Milchgebiss ist bei der Klasse II/2 im Gegensatz zur Klasse II/1 kontraindiziert, da eine Protrusion der Oberkieferinzisiven zu einer Schädigung der Zahnkeime der bleibenden Zähne führen kann.

Wie bei der Klasse II/1, ist der optimale Zeitpunkt zur Behandlung einer Klasse II/2 die erste Phase des späten Wechselgebisses. Neben funktionskieferorthopädischen Geräten eignen sich auch aktive Platten mit protrudierenden Elementen oder festsitzende Geräte (Jonas, 2000). Im Rahmen der Spätbehandlung kommen ebenfalls dentoalveoläre oder chirurgische Therapien in Frage.

2.4 Funktionskieferorthopädie

Die Funktionskieferorthopädie (FKO) ist ein wichtiges Teilgebiet der Kieferorthopädie. Wie aus dem Namen ersichtlich, steht die Funktion im Mittelpunkt. Dies ist auf die Erkenntnisse über die Zusammenhänge zwischen Funktion und Form, die von Roux als das Prinzip der funktionellen Anpassung postuliert wurde, zurückzuführen (Roux, 1885; Grohmann, 2004). Veränderte funktionelle Belastungen bewirken Veränderungen der inneren Architektur und äußeren Form des Knochens (Roux, 1885; Grohmann, 2004). Das Originalkonzept von 1935 stammt von VIGGO

ANDRESEN (Norwegen) und KARL HÄUPL (Österreich). Der von ihnen entwickelte Aktivator gilt als das klassische Gerät der FKO, das erstmals ausschließlich funktionelle Kräfte für den Gewebeumbau zur Korrektur einer Gebissanomalie nutzt. In der funktionskieferorthopädischen Therapie führt eine Umformung bzw. Normalisierung der Funktion des stomatognathen Systems während des Wachstums zu einer Korrektur einer vorliegenden Dysgnathie. Die Funktionskieferorthopädie bedient sich demnach körpereigener Kräfte zur Korrektur, im Gegensatz zu normalen Plattenapparaturen, die z.B. durch Schrauben oder aktivierbare Elemente Fremdkräfte nutzen. Die Behandlung erfolgt in den Phasen des aktiven Wachstums, da eine funktionelle Gewebsadaptation erfolgen muss. Diese Phasen entsprechen dem Wechselgebiss bzw. dem frühen adulten Gebiss (Bishara & Ziaja, 1989; Witt, 2000; Cozza, De Toffel & Colagrossi, 2004).

Funktionskieferorthopädische Geräte üben verschiedene Wirkungen auf die umliegenden Gewebe aus, die im Folgenden genannt werden:

- Muskuläre Wirkung
- Artikuläre / suturale Wirkung
- Parodontale / dentoalveoläre Wirkung

Muskuläre Wirkung

Das Tragen des funktionskieferorthopädischen Gerätes führt zu einer Ventralverlagerung des Unterkiefers. Aufgrund dieser Verlagerung übt die Muskulatur eine Gegenkraft aus, die nach dorsal gerichtet ist, um den Unterkiefer in seine Ausgangsposition zurückzuführen. Dies wird infolge der bignathen Verankerung der Apparatur verhindert, es resultiert eine passive Muskeladaptation.

Durch regelmäßiges und ausreichend langes Tragen der Apparatur pro Tag (Training) kommt es zu einer aktiven Muskeladaptation. Nach wenigen Wochen hat sich die Muskulatur an die neue Position des Unterkiefers gewöhnt, da aber noch keine ausreichenden dentalen und kondylären Anpassungen eingetreten sind, ist das Einhalten der Tragezeit der Apparatur enorm wichtig, um die therapeutisch eingestellte Position des Unterkiefers dauerhaft zu gewährleisten.

Artikuläre / suturale Wirkung

Die Kiefergelenkskondylen nehmen aufgrund der Ventralverlagerung der Mandibula eine weiter anterior gelegene Position ein. Das resultierende Raumbot zwischen Kondylus und Fossa ermöglicht das Längenwachstum der Kondylen infolge der erhöhten Mitoserate. Die Unterkieferverlagerung übt über das bignath getragene funktionskieferorthopädische Gerät Kräfte auf die Suturen des Oberkiefers aus. Dies bedingt einerseits eine sagittale Hemmung des Oberkieferwachstums und andererseits eine Förderung des Unterkieferwachstums nach ventral.

Parodontale / dentoalveoläre Wirkung

Je nach Einschleiftechnik kann eine individuell dreidimensionale unterschiedliche parodontale / dentoalveoläre Wirkung von bereits durchgebrochenen oder noch im Durchbruch befindlichen Zähnen erzielt werden.

2.5 Funktionskieferorthopädische Geräte

Allgemein werden herausnehmbare von festsitzenden Apparaturen unterschieden. Beide Gerätetypen eignen sich zur Behandlung einer Angle-Klasse II.

2.5.1 Herausnehmbare funktionskieferorthopädische Geräte

Die herausnehmbaren Geräte lassen sich in drei Gruppen einteilen. Die erste Gruppe umfasst die bignathen Apparaturen, deren Grundform auf den von PIERRE ROBIN (1926) entwickelten Monoblock zurückzuführen ist. Der Aktivator nach ANDRESEN und HÄUPL und der Bionator nach BALTERS sind die wichtigsten funktionskieferorthopädische Apparaturen dieser Gruppe (Grohmann, 2004).

Zu der zweiten Gruppe zählen die Doppelplattensysteme. Die Vorbissplatte, die KINGSKEY 1877 entwickelte, bildet die Vorlage der Form. Als wichtigstes Gerät für

die Therapie der Klasse-II Anomalie sind die Vorschubdoppelplatten nach Schwarz, Müller, Sander und Jähmig zu nennen (Grohmann, 2004). In der dritten Gruppe bedient man sich des Prinzips der Druckelimination. Bei gestörter Funktion der perioralen Muskulatur ist der Druck auf die Zahnreihen und Kieferbasen zu groß. Durch Abhalten der Schleimhaut und der Muskulatur durch Schilde wird über die Dehnung dieser Strukturen ein Zug auf das Periost ausgeübt, was wissenschaftlich belegt zu einer Stimulation des Knochenwachstums und gleichzeitig zu einer Normalisierung der Funktion führt. Das Grundgerät stellt hierbei die Mundvorhofplatte dar. Ebenso kann der Funktionsregler nach FRÄNKEL in diese Gruppe eingeordnet werden (Grohmann, 2004).

Die Funktionskieferorthopädie befindet sich in einer ständigen Weiterentwicklung mit zahlreichen neuen Modifikationen, deren Grundform aber auf den bereits vorhandenen Geräten beruht (Cozza, De Toffel & Colagrossi, 2004).

Ein Vorteil der herausnehmbaren Apparaturen liegt darin, dass diese jederzeit vom Patienten selbst entfernt werden können und eine Reinigung sowohl der Zähne als auch der Apparatur erfolgen kann. Damit ist eine Vorbeugung von Karies gegeben.

Bei den herausnehmbaren Apparaturen wirken die Korrekturkräfte nur bei eingesetzter Apparatur, also intermittierend je nach Tragedauer. Dies hat zum Vorteil, dass eine Gefahr der Überbelastung des Parodontiums und der Zähne, die sich z.B. in Wurzelresorptionen äußern, in der Regel vermieden wird.

Ein großer Nachteil stellt aber die Abhängigkeit von der Kooperationsbereitschaft des Patienten dar, die Apparatur ausreichend konsequent zu tragen. Denn der gewünschte Gewebeumbau wird nur bei eingegliedertem Gerät erzielt. Die Behandlungszeit dauert länger, da wegen der intermittierenden Kräfte ein Wechsel zwischen Belastung und Ruhephase stattfindet. Mit herausnehmbaren Geräten können nur Kippungen, aber keine translatorischen Zahnbewegungen durchgeführt werden.

2.5.1.1 Der Aktivator

1935 wurde durch ANDRESEN und HÄUPL der klassische Aktivator des norwegischen Systems vorgestellt. Seinen Namen hat der Aktivator aufgrund der Annahme, dass er Wachstumsvorgänge einleiten, aktivieren und übertragen könne

(Cozza, De Toffel & Colagrossi, 2004). Der Aktivator besteht aus einem zwischen den Zahnreihen liegenden Kunststoffkörper, der sich aus einem maxillären, intermaxillären und mandibulären Teil zusammensetzt und den Drahtelementen. Der Kunststoff des maxillären Teils reicht bis zu den Inzisalkanten der Oberkieferfrontzähne, beim mandibulären Teil hingegen werden die Inzisalkanten der Unterkieferfrontzähne durch einen Überhang mitgefasst. Dieser dient als Kippmeider (Kahl-Nieke, 2001).



Abbildung 2: Aktivatorgrundgerät
(o-Atlas)

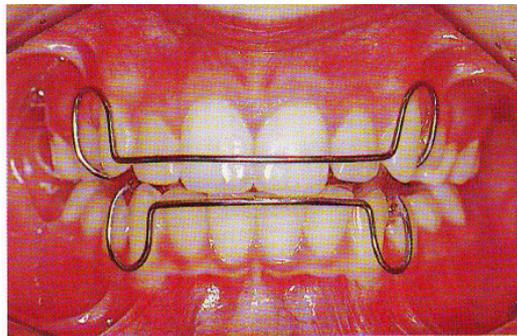


Abbildung 3: Aktivator
Frontale intraorale Ansicht
(Grohmann, 2004)

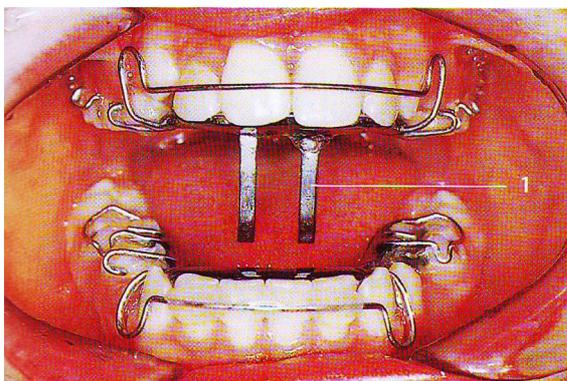
Als Drahtelemente werden in der Regel Labialbögen und Haltedorne verwendet. Im Oberkiefer dient der Labialbogen meistens zur Retrusion der protrudierten Front und im Unterkiefer zum Abhalten der Lippe (Kahl-Nieke, 2001). Die Haltedorne halten die Zähne in sagittaler Richtung und dienen als Abstützung. Der Aktivator besitzt demnach keine aktiv mechanisch wirkenden Kräfte, sondern nutzt funktionelle Kräfte der Wangen-, Lippen-, Zungen- und Kaumuskelatur, die auf die Kieferbasen und Zähne wirken, wobei er bei nicht Zubeißen lose im Mund liegt. Der Aktivator kann daher als ein „Übungsgerät“ angesehen werden, denn der Patient muss aktiv zubeißen, damit der Aktivator seine Wirkung entfalten kann. Die therapeutische Lage des Unterkiefers, eine Neutralverzahnung im Molarenbereich wird angestrebt, erfolgt mit Hilfe des Konstruktionsbisses.

Eine Unterkieferverlagerung von mehr als 7 bis 8 mm (eine Prämolarenbreite) sollte vermieden werden, da die Akzeptanz der angestrebten Vorverlagerung in diesem Ausmaß vom Patienten kaum toleriert wird und folglich das Gerät nicht seinen gewünschten Korrektoreffekt erzielen kann (Kahl-Nieke, 2001). Die Korrektur einer

distobasalen Kieferbasenrelation ist eine der häufigsten Indikationen des Aktivators. Orofaziale Dyskinesien wie Lippenbeißen, Lippensaugen, Lutschen etc. können neben einer gnathischen Mittenkorrektur oder einem Tiefbiss ebenfalls behoben werden. Bei Patienten mit Mundatmung oder ohne verbliebenes Wachstumspotential ist der Aktivator kontraindiziert. Der Beginn für die Therapie mit dem Aktivator liegt in der pubertären Wachstumsphase. Der Aktivator sollte ca. 14 Stunden täglich, vor allem nachmittags und nachts, getragen werden.

2.5.1.2 Die Vorschubdoppelplatte (VDP)

Die Therapie mit Platten geht auf C.F. NORD (1929) und A.M. SCHWARZ (1935) zurück. Vor allem die von Schwarz entwickelte Pfeilkammer und das modifizierte Schraubensystem führten zu einem weit in Europa verbreiteten Einsatz. Die Vorschubdoppelplatte nutzt zum einen die dentoalveolären Vorteile der aktiven Platte und zum anderen die skelettale Wirkung funktionskieferorthopädischer Geräte (Wirtz, Diedrich 2000). Sie besteht aus zwei voneinander getrennten, herausnehmbaren aktiven Platten für den Ober- und Unterkiefer, die je nach Therapie mit unterschiedlichen Halteelementen, aktiven Drahtelementen und Schrauben versehen sind (Tränkmann, 2000). Sie dienen zur Harmonisierung der Zahnbögen und können Einzelzahnkorrekturen durchführen.



**Abbildung 4: VDP-Platte
frontale intraorale Ansicht
1= Doppelstege
(Grohmann, 2004)**



**Abbildung 5: VDP-Platte
intraorale Unterkieferaufsicht
1= schiefe Ebene
(Grohmann, 2004)**

Die schiefe Ebene im Unterkiefer, die einen Neigungswinkel von 60° zur Okklusionsebene aufweist, und die dazu passend angefertigten Führungssporen im Oberkiefer beeinflussen das skelettale Wachstum. Bei Mundschluss gleiten die Sporne über die schiefe Ebene und der Unterkiefer wird weiter anterior gehalten. Müller verwendet in seinem System Vorschubdorne, die seitlich geführt werden.

Sanders modifizierte Platten besitzen Doppelstege mit angelaseter Dehnschraube, die frontal über die schiefe Ebene gleiten. Die Neigungswinkel der schiefen Ebene zur Okklusionsebene (zwischen 60° und 70°) sowie die Länge der Stege sind entscheidend, damit eine sichere Vorverlagerung gewährleistet ist (Miethke, 2000; Tränkmann, 2000; Wirtz, Diedrich 2000). Durch die Vorverlagerung des Unterkiefers entstehen reziproke Kräfte über die Stege auf den Oberkiefer. Der Kraftvektor verläuft bei einem Neigungswinkel von 60° durch das Oberkieferwiderstandszentrum. Dies führt zur Hemmung des Oberkieferwachstums nach ventral und kaudal.

Eine vergleichbare skelettale Wirkung kann auch mit anderen funktionskieferorthopädischen Geräten in Kombination mit extraoralen Kräften z.B. dem Aktivator-Headgearsystem erzielt werden (Miethke, 2000). Um das „Aussteigen“ des Patienten, vor allem Nachts aufgrund des geöffneten Mundes, aus dem Gerät zu vermeiden, sollten die Stege eine Länge von 14 mm nicht unterschreiten, da hier immer noch eine gewisse Vorschubwirkung vorhanden ist (Miethke, 2000). Zur nachhaltigeren Nutzung dieses Nachteffekts sind Sanders Platten mit besonders langen Stegen (16 mm) ausgestattet. Die Vorschubdoppelplatte zeichnet sich vor allem durch ihre skelettale Wirkung aus: Die Hemmung des Oberkieferwachstums spiegelt sich in der Verkleinerung des SNA-Winkels wider. Die Vergrößerung des SNB-Winkels zeigt die erfolgreiche Ventralverlagerung des Unterkiefers. Daraus resultiert eine Verkleinerung des ANB-Wertes, der vor allem auf dem Headgear-Effekt basiert (Sander & Lassak, 1990; Sander & Wichelhaus, 1995). Dieser ist nachts sehr ausgeprägt, da auch bei größerer Mundöffnung ein Kontakt zwischen Ober- und Unterkiefer besteht und es zu einer kontinuierlichen Kraftwirkung von 3 N auf beide Kiefer kommt (Sander & Lassak, 1990; Sander & Wichelhaus, 1995; Sander, 2001). Tagsüber hingegen ist die Wirkung auf den Oberkiefer vermindert. Der Patient vermeidet beim Sprechen durch eine größere Ventralverlagerung des Unterkiefers den Kontakt mit den Stegen, wodurch die Kraftübertragung

unterbrochen ist. Beim Schreiben und Lesen hingegen wird eher eine Abstützung beobachtet.

Der ideale Zeitpunkt der Behandlung ist wie bei allen anderen funktionskieferorthopädischen Geräten das späte Wechselgebiss. Dabei kann neben der transversalen Zahnbogenerweiterung auch eine Korrektur von Einzelzahnfehlstellungen durchgeführt werden.

2.5.2 Festsitzende funktionskieferorthopädische Geräte

Grundsätzlich werden starre festsitzende von elastischen festsitzenden funktionskieferorthopädischen Geräten unterschieden. Zu den starren Geräten werden z.B. das Herbstscharnier, die Mandibular Anterior Repositioning Appliance (MARA) und der Functional Mandibular Advancer (FMA) gezählt. In der Gruppe der elastischen Geräte ist der Jasper Jumper zu nennen. Der Unterschied der beiden Gruppen liegt in der Korrektur einer Distalokklusion. Während bei starren Geräten die skelettalen Effekte, die einen ossären Umbau im Kiefergelenk hervorrufen, überwiegen, findet bei den elastischen Geräten vor allem eine dentoalveoläre Korrektur statt (Kinzinger, Ostheimer, Förster, Kwant, Reul & Diedrich, 2002). Die Behandlung einer Klasse-II-Anomalie mit festsitzenden funktionskieferorthopädischen Geräten kann als Alternative zur dentalen Kompensation mittels Extraktion angesehen werden (Kinzinger, Roth, Gülden, Bücken & Diedrich, 2006; Kinzinger & Diedrich, 2007). Die festsitzenden Geräte werden bei Überschreiten des maximalen pubertären Wachstums des Patienten eingesetzt. Das zu diesem Zeitpunkt noch vorhandene Restwachstum reicht nicht aus, um eine Neutralokklusion mittels herausnehmbaren funktionskieferorthopädischen Geräten zu erzielen, da eine kontinuierliche Ventralverlagerung Voraussetzung ist. Auf Grund der festen Verankerung der Apparatur im Mund des Patienten wirkt eine dauerhaft nach anterior gerichtete Kraft, die Korrektur ist kooperationsunabhängig. Eine Eingliederung kann daher auch bei schlechter Kooperation mit herausnehmbaren Apparaturen erfolgen. In der Regel dauert die Behandlungszeit 6-8 Monate (Grohmann, 2004).

2.6 Einführung in die obstruktive Schlafapnoe (OSA)

Bei der OSA handelt es sich um eine ernstzunehmende, potentiell lebensbedrohliche schlafbezogene Atmungsstörung. Während der Nacht kommt es zu wiederholten Verlegungen der oberen Atemwege, die eine Abnahme der Sauerstoffsättigung zur Folge haben. Zu den möglichen Folgeerkrankungen der unbehandelten OSA zählen vor allem arterielle Hypertonie, Herzinfarkt, Schlaganfälle und andere Kreislauferkrankungen (Schulz, Eisele, Weissmann & Seeger, 2006). Die Entwicklung einer OSA ist multifaktoriell. Bislang ist noch wenig bekannt über die Entstehung und die kausalen Zusammenhänge der OSA. Adipositas und regelmäßiger Alkoholkonsum können als Risikofaktoren angesehen werden.

Mit Hilfe der kephalometrischen Analyse des Fernröntgenseitenbilds (FRS) können morphologische Veränderungen der skelettalen und weichteiligen Strukturen, die als prädisponierende Faktoren für die Entstehung der OSA angesehen werden, detektiert werden. Eine Einengung des Posterior Airway Space (PAS), die die Entwicklung einer OSA begünstigt, wird oft bei Rücklage des Unterkiefers und einem dolichofazialen (vertikalen) Gesichtstyp mit dorsokaudaler verlagertes Kinnsitze gefunden (Hochban, 1995).

2.7 Schnarchen

Laute Atemgeräusche der oberen Atemwege während der Nacht kennzeichnen das Schnarchen. Es entsteht durch Vibration von Weichteilgewebe des Gaumens an Engstellen der oberen Atemwege bei schlafinduzierter verminderter oropharyngealer Muskelspannung. Vom habituellen Schnarchen spricht man, wenn es zu keiner Störung der Atmung und der Schlafqualität kommt. Beim apnoischen/ obstruktiven Schnarchen oder synonym dem Upper Airway Resistance Syndrom (UARS) hingegen kommt es zur partiellen Verlegung der oberen Atemwege mit verringertem Atemstrom ohne Apnoe. Die Ventilation wird durch vermehrte Atemarbeit aufrechterhalten. Es kommt zu vermehrten Aufweckreaktionen. Eine Zunahme der Tagesschläfrigkeit kann beobachtet werden (Guilleminault, Kim, Palombini, Li, &

Powell, 2000). Das obstruktive Schnarchen/ UARS kann als Vorstufe zur OSA angesehen werden. Laut PETER ist die Prävalenz einer OSA unter Schnarchern deutlich erhöht (Peter, et al., 1990).

2.8 Formen der Obstruktiven Schlafapnoe

Apnoe kommt aus dem Griechischen und heißt „Windstille“. Bei mehrmaliger Unterbrechung der Atmung von mindestens 10 Sekunden Länge im Schlaf wird von einer Schlafapnoe gesprochen (Peter, et al., 1991). Dabei kann es aufgrund einer kompletten Verlegung der oberen Atemwege zum völligen Sistieren des Atemflusses kommen (Apnoe) oder durch eine partielle Verlegung zu einer Verminderung des Atemflusses von mindestens 50% (Hypopnoe). Der RDI-Index (Respiratory Disturbance Index), der die durchschnittliche Anzahl der Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf angibt, dient zur Einteilung des Schweregrades einer obstruktiven Schlafapnoe. Ein RDI über 20 wird als pathologisch eingestuft.

Es werden drei Formen der Schlafapnoe unterschieden:

1. Zentrale OSA
2. Obstruktive OSA
3. Gemischte OSA

Bei der zentralen Schlafapnoe setzt die Aktivität der Atemmuskulatur während des Schlafes wegen einer zentralen Atemregulationsstörung, deren Ursache vielfältig ist, aus. Die Atemexkursionen an Thorax und Abdomen sowie der Atemfluss an Mund und Nase sistieren.

Bei der obstruktiven Form, die wesentlich häufiger auftritt, kommt es hingegen zum Sistieren des Atemflusses durch Verlegung der oberen Atemwege bei bestehendem Atemantrieb, oft begleitet von lautem Schnarchen.

Die gemischte Form ist gekennzeichnet durch einen anfänglich zentralen Apnoeanteil, dem ein obstruktiver Anteil folgt (Peter, et al., 1989).

Eine mechanische Stenose des pharyngealen Lumens kann z.B. durch vergrößerte Tonsillen oder Adenoide, Einlagerung von Fettgewebe und/oder hormonelle

Einflüsse hervorgerufen werden. Andererseits scheint der Aufbau des Gesichtsschädels eine Rolle zu spielen, der Auswirkungen auf die Befestigung der Pharynxweichteile hat. In der Literatur wird im Zusammenhang mit der OSA eine skelettale Veränderung vorwiegend des Unterkiefers erwähnt: unter anderem die Retrognathie mit unterschiedlicher Genese.

Desweiteren nehmen Adipositas und die Körperlage Einfluss auf die Kollapsibilität.

2.9 Auswirkungen der Obstruktiven Schlafapnoe

In Deutschland wird die Prävalenz der OSA auf 1-3% geschätzt (Peter, et al., 1990), dabei sind Männer häufiger betroffen. Bei der OSA handelt es sich um eine Atmungsstörung, die während des Schlafs auftritt. Sie zählt zu der Gruppe der intrinsischen Schlafstörung der Dyssomnien (international classification of sleep disorders). Kommt es aufgrund der Schlafapnoen zu charakteristischen Folgesymptomen, dann liegt ein Syndrom vor. Zu den häufigsten Symptomen zählen lautes, unregelmäßiges Schnarchen sowie Tagesmüdigkeit mit erhöhter Einschlafneigung am Tag, was unter anderem ein erhöhtes Risiko im Straßenverkehr darstellt. Desweiteren wird oft über eine verminderte Konzentrationsfähigkeit berichtet. Bei Fortbestehen der Erkrankung besteht für die Patienten ein erhöhtes kardio- und zerebrovaskuläres Risiko (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002; Kohler, Russi & Bloch, 2010; Shah, Yaggi, Concato & Mohsenin, 2010).

Die obstruktive Schlafapnoe ist gekennzeichnet durch Schlafabschnitte, in denen es zum partiellen oder kompletten Kollaps der oberen Atemwege kommt, was mit einer arteriellen Sauerstoffuntersättigung einhergeht. Die Verlegung kann auf unterschiedlicher Ebene des Pharynx erfolgen. Der Pathomechanismus des Verschlusses ist noch weitgehend unklar. Eine wichtige Rolle scheint aber die schlafinduzierte Tonusabnahme der pharyngealen Muskulatur zu spielen. Alkohol, Sedativa, Narkotika und Adipositas verstärken diese Muskelspannungsabnahme.

Es folgt eine zentralnervöse Weckreaktion (respiratorisches Arousal), die vom Patienten nicht immer bewusst wahrgenommen wird. Über eine Spannungszunahme der dilatierenden pharyngealen Muskulatur mit kurzzeitiger Hyperventilation wird der

Kollaps beendet (Remmers, Degroot, Sauerland & Anch, 1988). Folge ist eine Fragmentierung des physiologischen Schlafmusters mit entsprechender Tagesmüdigkeit.

2.10 Diagnostik

Neben einer sorgfältigen Anamnese und einer klinischen Untersuchung gehört eine Untersuchung im Schlaflabor zur Diagnostik einer OSA.

Im Schlaflabor wird eine kardiorespiratorische Polysomnographie durchgeführt. Zum einen wird mit ihr ein Schlafprofil (Schlafqualität und -quantität) über die elektrische Oberflächenaktivität der Augen (EOG=Elektrookkugographie), des Gehirns (EEG=Elektroenzephalographie) und des Muskeltonus am Kinn (EMG= Elektromyographie) erstellt. Zum anderen wird neben der Atmung, die über thorakale und abdominale Atembewegungen und den Luftfluss in der Nase registriert wird, die Herzaktivität mittels Elektrokardiogramm (EKG) überwacht. Die Pulsoxymetrie dient zur Überwachung der arteriellen Sauerstoffsättigung (American Sleep Disorders Association, 1997).

Zu den radiologischen Verfahren, mit denen eine mechanische Verlegung der oberen Atemwege festgestellt und beurteilt werden kann, zählen unter anderem die kephalometrische Analyse des FRS des Schädels, die sonographische Querschnittsmessung, die Fluoroskopie, die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) (Hochban, 1995).

2.11 Schlafphasen

Der Schlaf kann grob in drei Phasen eingeteilt werden: Leichtschlaf, Tiefschlaf und der sogenannte REM-Schlaf (Rapid Eye Movement/ schnelle Augenbewegungen unter den Lidern). Leichtschlaf und Tiefschlaf werden auch als Non-REM- Schlaf bezeichnet, da die Augen sich kaum bewegen. Der Muskeltonus nimmt dabei mit

zunehmender Schlaftiefe ab und ist während des REM-Schlafes maximal entspannt (= Muskelatonie). Mit Hilfe unterschiedlicher elektrophysiologischer Parameter (EEG und EOG) können die drei Phasen im Schlaflabor voneinander abgegrenzt werden. Ein Schlafzyklus, in dem die drei Phasen in einer bestimmten Reihenfolge mit unterschiedlicher Länge durchlaufen werden, dauert ungefähr 90 Minuten.

2.12 Therapiemöglichkeiten

Allgemeine Maßnahmen:

Übergewicht kann als prädisponierender Faktor für die Entstehung einer OSA angesehen werden, daher sollte den Patienten als erster konservativer Schritt eine Gewichtsabnahme und eventuelle Diätberatung empfohlen werden (Rubinstein, Colapinto, Rotstein, Brown & Hoffstein, 1988). Es konnte beobachtet werden, dass durch eine Gewichtsreduktion eine Verbesserung der Symptome und eine Verminderung der Atmungsstörung im Schlaf erzielt wurde (Harman, Wynne & Block, 1982; Browman, et al., 1984; Rubinstein, Colapinto, Rotstein, Brown & Hoffstein, 1988). Desweiteren sollten Schlafapnoiker keinen Alkohol, Sedativa oder Hypnotika zu sich nehmen, denn diese können neben einer Erhöhung der Anzahl auch eine Verlängerung der Apnoen bewirken (Issa & Sullivan, 1982; Guilleminault, Kim Palombini, Li & Powell; 2000). Ein Rückenschläfer kann eventuell durch Seiten- oder Bauchlage eine Verminderung der Apnoen erzeugen (McEvoy, Sharp, & Thornton, 1986; Phillips, Okeson, Paesani, & Gilmore, 1986); das Pharynxlumen vergrößert sich signifikant von Rücken- auf Seitenlage zum Sitzen (McEvoy, Sharp & Thornton, 1986; Phillips, Okeson, Paesani & Gilmore, 1986).

Die *nächtliche Heimbeatmungstherapie*= *nCPAP* (*nasal Continuous Positive Airway Pressure*) ist die Standardbehandlung einer OSA, die lebenslang angewendet werden sollte (symptomatische Therapie). Über eine Maske wird ein kontinuierlicher Überdruck erzeugt, der den Kollaps der Muskulatur der oberen Atemwege durch eine sogenannte „pneumatische Schienung“ verhindern soll (Sullivan, Issa, Berthon-Jones & Eves, 1981). Der benötigte Druck muss individuell im Schlaflabor

polysomnographisch ermittelt werden. Die Therapie wurde 1981 erstmals von SULLIVAN et al. zur Behandlung einer OSA verwendet (Sullivan, Issa, Berthon-Jones & Eves, 1981).

Die nachts getragenen *intraoralen Protrusionsschienen* stellen eine Behandlungsmöglichkeit dar, bei der über eine Verlagerung des Unterkiefers nach ventral mit Straffung der umliegenden Muskulatur eine pharyngeale Erweiterung erzielt werden soll (Gerorge, Pearce, Kapuniai & Crowell, 1992). Dieser Behandlungstyp wird seit den frühen Achtzigern immer häufiger erwähnt (Cartwright & Sammelson, 1982) und wurde 1995 als Bestandteil einer regulären Behandlung von Patienten mit Schlafapnoe von der American Sleep Disorders Association bestätigt (American Sleep Disorders Association, 1995). Mit der Esmarch-Prothese, einer Form eines Protrusionsgerätes, konnte JOHNSON kephalometrisch eine Erweiterung des PAS feststellen (Johnson, Arnett, Tamborello & Binder, 1992), die jedoch individuell verschieden ausfiel. Der Erfolg scheint abhängig vom möglichen Ausmaß der Protrusion des Unterkiefers sowie von der Schwere der schlafbezogenen Atmungsstörung. In der Literatur finden sich Hinweise darauf, dass die Schienentherapie bei leichter bis mittelschwerer OSA wirkungsvoll ist (Wilhelmsson, et al., 1999).

Zu den chirurgischen Maßnahmen zählen die Uvulopalatopharyngoplastik, Dysgnathieoperationen mit Vorverlagerung des Oberkiefers und/oder des Unterkiefers und eine Zungenverkleinerung. Je nach Schweregrad und individueller Verhältnisse ist eine oder eine Kombination der aufgeführten Maßnahmen angezeigt. Bei der *Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP)* wird neben einer Tonsillektomie (wenn nicht schon erfolgt) das Gaumenzäpfchen mit streifenförmiger Exzision des überschüssigen weichen Gaumengewebes entfernt (Ganz & Jahnke, 1996), um eine mechanische Erweiterung des pharyngealen Lumens zu erzeugen. Da bei Kindern fast immer eine OSA durch Adenotomie oder Tonsillektomie erfolgreich behandelt werden kann, ist diese Therapie eher bei Erwachsenen indiziert. Eine mögliche Komplikation ist eine velopharyngeale Insuffizienz (Verschlussinsuffizienz) mit offenem Näseln (Rhinophonia aperta), wobei während der oralen Lautbildung Luft durch die Nase strömt. Eine undeutliche Sprache ist die Folge und eine nasale Regurgitation von Nahrungsmitteln ist möglich.

Die *Gesichtsskelettosteotomie*, eine seit über 10 Jahren bewährte Therapie der OSA, bei der Ober- (nach Le-Fort-I osteotomiert) und/oder Unterkiefer (retromolare sagittale Osteotomie beidseits) mit befestigtem Weichgewebe nach anterior verlagert wird, hat eine pharyngeale Öffnung zum Ziel. Laut Hochban sollte eine Vorverlagerung von 10 mm erfolgen (Hochban, 1995).

3 Fragestellungen/ Ziele der Studie

Die vorliegende Dissertation ist eine offene, vergleichende, retrospektive, nicht randomisierte, radiologisch-kephalometrische Studie. Es werden Parallelbeobachtungen bei zwei Patientengruppen, die der Angle-Klasse II zuzuordnen sind, ausgewertet. Ziel ist es Effekte und Nebeneffekte herausnehmbarer funktionskieferorthopädischer Behandlungsapparaturen (Aktivator versus Vorschubdoppelplatte) zu vergleichen und zu bewerten.

Die Studie beschäftigt sich mit folgenden Fragen:

- Welche skelettalen und dentalen Effekte treten bei der Therapie mit den beiden unterschiedlichen funktionskieferorthopädischen Geräten- Aktivator versus VDP- auf?
- Hat eine Therapie mit herausnehmbaren funktionskieferorthopädischen Apparaturen Auswirkung auf den extrathorakalen Luftraum?
- Wenn ja, auf welchen Ebenen verändert sich der Posterior Airway Space (PAS)?
- Findet bei der Therapie der distobasalen Kieferbasenrelation als Nebeneffekt möglicherweise eine Erweiterung des PAS statt?
- Stehen Ausmaß von Ventraleinstellung der Mandibula und Veränderungen des PAS in einem direkten Zusammenhang?
- Kann eine Behandlung mit herausnehmbaren funktionskieferorthopädischen Apparaturen als präventiv bei potentiellen Schlafapnoe-Patienten gewertet werden?
- Haben die Therapieformen signifikante Effekte auf die Lage von Epiglottis und Hyoid?

4 Material und Methoden

4.1 Patientengut

Von 73 therapierten Patienten dieser Studie waren 42 weiblich (entspricht 57,5%) und 31 männlich (entspricht 42,5%). Sie gehören zum Patientenstamm der kieferorthopädischen Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. med. dent. G. Kinzinger und Dr. med. dent. A. Schroeder in Tönisvorst.

Das Einschlusskriterium zu Beginn der Behandlung war eine skelettale Angle-Klasse-II/1-Anomalie mit einer Distalokklusion von mindestens einer halben Prämolarenbreite und einem Overjet von mindestens 4 mm bei noch vorhandenem pubertärem Wachstum. Außerdem war die Anfertigung von zeitnahen, qualitativ aussagekräftigen Fernröntgenseitenbildern in der Anfangs- (T1) und Endphase (T2) notwendig.

Die Patienten wurden in zwei annähernd gleich große Behandlungsgruppen unterteilt:

War neben einer Ventralverlagerung des Unterkiefers auch eine transversale Erweiterung des Oberkiefers angezeigt, wurde den Patienten eine Vorschubdoppelplatte eingesetzt

War keine transversale Dehnung im Oberkiefer notwendig, erfolgte die Therapie mit einem Aktivator.

4.2 Röntgendiagnostik

1931 führten H. HOFRATH (Hofrath, 1931) und B. H. BROADBENT (Broadbent, 1931) unabhängig voneinander das FRS in die Kieferorthopädie ein. Zum ersten Mal wurde die Norma lateralis (Seitenansicht des Kopfes) größengetreu dargestellt. Sie wurde unverzichtbar für die kieferorthopädische Diagnostik (Kahl-Nieke, 2001). Mit dem FRS kann der sagittale und vertikale Aufbau des Gesichtsschädels beurteilt werden, transversale Informationen können jedoch nicht erfasst werden. Die kephalometrische Analyse des FRS kann neben skelettalen und dentoalveolären kraniofazialen Strukturen auch das Weichgewebe beurteilen.

Von dem genannten Patientenklintel wurden jeweils zwei Fernröntgenseitenbilder des Schädels angefertigt. Das zum Zeitpunkt T1 aufgenommene Röntgenbild stammt aus der Anfangsphase, das zum Zeitpunkt T2 angefertigte Röntgenbild dokumentiert die Endphase der Behandlung.

Alle Fernröntgenseitenbilder wurden mit dem gleichen Röntgengerät (Gendex orthORALIX FD 5 cegin, Gendex Dental Systems, Hamburg, Germany) standardisiert angefertigt: im gleichen Film-Fokusabstand und gleicher apparativer Ausstattung bei habitueller Okklusion, aufrechter Haltung und Kopfpositionierung parallel und linksangelegt zur Filmebene im Kephalostat, der eine Reproduzierbarkeit des Befundes des Gesichtsschädels gewährleistet. Der Zentralstrahl verlief dabei senkrecht zur Filmebene durch den Porus acusticus externus.

Die Berechnung eines individuellen Vergrößerungsfaktors für jedes Fernröntgenseitenbild konnte vernachlässigt werden, da stets identische Parameter vorlagen.

4.3 Kephalemtrische Auswertung der Fernröntgenseitenbilder

Die Röntgenbilder wurden mit einem Durchlichtscanner (Modell Perfektion V750 Pro, Firma Epson, Software Epson Scan) bei einer Einstellung von 800 dpi (dots per inch) digitalisiert. Die gescannten Bilder wurden unter Anfangs- und Endbefund des Patienten in dem Computerprogramm FR-win (Computer konkret AG, Falkenstein,

Deutschland) gespeichert. Mit Hilfe des Programmes erfolgte die Markierung der für die Analyse relevanten Bezugspunkte (nachfolgend aufgelistet in 4.3.1). Die röntgentechnisch projektionsbedingten Doppelkonturen wurden gemittelt. Die Einzeichnung der Bezugspunkte wurde durch die Verfasserin vorgenommen. Anhand der Punkte wurde elektronisch eine Durchzeichnung der wichtigen anatomischen Strukturen erstellt und die Strecken und Winkel vermessen, wobei die Messgenauigkeit 0,01 mm bzw. 0,1 Grad betrug.

4.3.1 Röntgenkephalometrische Bezugspunkte

Eine erfolgreiche FRS-Auswertung setzt eine definierte Lage der Bezugspunkte voraus, da sie den Grundbaustein für die nachfolgenden Messungen bilden. Es können anatomische, röntgenologische (der von 2 Röntgenshatten gebildeter Schnittpunkt) und konstruierte Bezugspunkte unterschieden werden. Sie kennzeichnen skelettale, dentale oder die Weichteile betreffende Strukturen. Einseitige (unilaterale) Bezugspunkte sind in der Median-Sagittal-Ebene lokalisiert. Zweiseitige Bezugspunkte, die vor allem im Bereich des Unterkiefers zu finden sind, liegen paramedian der Median-Ebene.

Die gute Lokalisierbarkeit der Bezugspunkte ist nach Moyers (1973) von der Qualität des Röntgenbildes, der Überlagerung anatomischer Strukturen und der Erfahrung des Einzeichners abhängig (Rakosi, 1979).

4.3.1.1 Kephometrische Bezugspunkte in der Median-Sagittal-Ebene

Menton (Me)	der kaudalste Punkt der Unterkiefersymphyse
Gnathion (Gn)	der Schnittpunkt zwischen Mandibularebene (Me-Go) und Fazialebene (NPog)
Pogonion (Po)	der am weitesten ventral gelegene Punkt des knöchernen Kinns
B-Punkt (B)	der dorsalste Punkt der Einziehung des Unterkieferkörpers

A-Punkt (A)	der dorsalste Punkt an der äußeren Krümmung zwischen der Oberkieferbasis und dem Alveolarfortsatz
Spina nasalis anterior (ANS)	der ventralste Punkt des knöchernen Oberkiefers
Spina nasalis posterior (PNS)	der dorsalste Punkt des knöchernen Oberkiefers
Basion (Ba)	der unterste und hinterste Punkt des Os Occipitale
Sella (S)	der Mittelpunkt der Sella Turcica
Nasion (N)	der am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis
Hyoid (H)	vorderster oberster Punkt des Zungenbeins
EB (Epiglottis base)	der kaudalste Punkt der Epiglottis
ET (Epiglottis tip)	der kranialste Punkt der Epiglottis
aC2	der vorderste unterste Punkt des 2. Halswirbels
pC2	der hinterste unterste Punkt des 2. Halswirbels
aC3	der vorderste unterste Punkt des 3. Halswirbels
pC3	der hinterste unterste Punkt des 3. Halswirbels
aC4	der vorderste unterste Punkt des 4. Halswirbels
pC4	der hinterste unterste Punkt des 4. Halswirbels
UV	Dorsale Velumkante an der dicksten Stelle
LV	Ventrale Velumkante an der dicksten Stelle
VT	Velumspitze
pP1	markiert die Rachenhinterwand auf der Verlängerung der Palatinaebene
pP2	markiert die Rachenhinterwand auf der Verlängerung der Okklusionsebene
aP2	markiert die Rachenvorderwand auf der Verlängerung der Okklusionsebene
pP3	markiert die Rachenhinterwand auf der Verlängerung der Verbindung zwischen dem vordersten und hintersten Punkt am unteren Ende des 3. Halswirbels

aP3	markiert die Rachenvorderwand auf der Verlängerung der Verbindung zwischen dem vordersten und hintersten Punkt am unteren Ende des 3. Halswirbels
pP4	markiert die Rachenhinterwand auf der Verlängerung der Verbindung zwischen dem vordersten und hintersten Punkt am unteren Ende des 4. Halswirbels
aP4	markiert die Rachenvorderwand auf der Verlängerung der Verbindung zwischen dem vordersten und hintersten Punkt am unteren Ende des 4. Halswirbels

4.3.1.2 Beidseitig der Medianebene gelegene Bezugspunkte

Tangentenpunkt UK (Ct)	tiefster Punkt des Unterkieferrandes am Kieferwinkel
Ramustangentenpunkt (Rt)	dorsale Begrenzung des Ramus mandibulae am Kieferwinkel
Articulare (Ar)	der röntgenologisch sichtbare Schnittpunkt des Os occipitale mit dem dorsalen Rand des Ramus ascendens (Björk A 1947 aus Nötzel, Schultz & Hartug, 2007)
Condylus ^(dorsal) (Co(d))	der am weitesten posterior gelegene Punkt des Condylus mandibulae
Porion (P)	der kranialste Punkt des Porus acusticus externus
Pterygoid-Punkt (Pt)	der am weitesten kranial und posterior gelegene Punkt der pterygo-maxillären Fissur
Orbitale (O)	der kaudalste Punkt der knöchernen Orbita

4.3.1.3 Dentale Bezugspunkte

OK 1	Längsachse des mittleren Schneidezahns des Oberkiefers
UK 1	Längsachse des mittleren Schneidezahns des Unterkiefers
Okklusionsebene posterior (Okkp)	der Berührungspunkt zwischen OK/UK 6er

4.3.1.4 Röntgenologische Bezugspunkte (konstruierte)

Gonion (Go)	konstruierter Schnittpunkt zwischen der Ramustangente (Strecke zwischen Ar und Rt) mit der Korpustangente (Strecke zwischen Me und Ct)
-------------	--

4.3.2 Röntgenkephalometrische Bezugslinien

Die Definition von röntgenkephalometrischen Bezugslinien ist Voraussetzung für eine lineare und anguläre Vermessung des Fernröntgenseitenbildes. Häufig stellen sie die Verbindung zweier Bezugspunkte dar.

SN	vordere Schädelbasis: Strecke zwischen Sella (S) und Nasion (N)
S-Ar	hintere Schädelbasis: Linie zwischen Sella (S) und Articulare (Ar)
PE	Palatinalenebene: Linie zwischen Spina nasalis anterior (ANS) und Spina nasalis posterior (PNS); stellt die Oberkieferbasis dar
OE	Okklusionsebene: Distobukkale Höckerspitze UK 6er (bzw. Kontakt OK/UK 6er/ Okklusionsebene posterior (Okkp)) zu dem Punkt, wo sich die OK/UK 1er zur Hälfte überlappen

ME	Mandibularebene: Unterkieferebene zwischen Gonion (Go) und Menton (Me); stellt die Unterkieferbasis dar
FH	Frankfurter Horizontale: Verbindung zwischen Porion (P) und Orbitale (O)
N-Me	vordere Gesichtshöhe: Verbindung zwischen Nasion (N) und Menton (Me)
S-Go	hintere Gesichtshöhe: Verbindung zwischen Sella (S) und Gonion (Go)
N-Pog	Fazialebene: Verbindung zwischen Nasion (N) und Pogonion (Po)
Ar-Go	Ramuslinie: Linie zwischen Articulare (Ar) und Gonion (Go)

4.3.3 Analyse der Lage des Hyoids

4.3.3.1 Streckenmessungen Hyoid

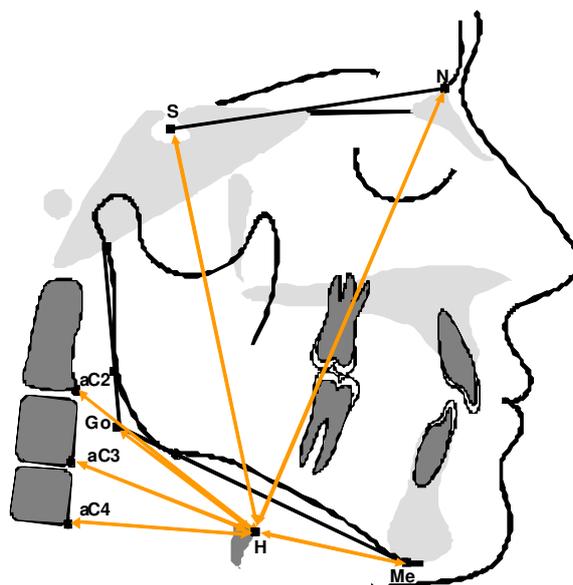


Abbildung 6: Streckenmessungen Hyoid

H-Me	Strecke zwischen dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins und dem kaudalsten Punkt der Unterkiefersymphyse
H-Go	Strecke zwischen dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins und dem Schnittpunkt zwischen Ramustangente (Strecke zwischen Ar und Rt) und Korpustangente (Strecke zwischen Me und Ct)
H-N	Strecke zwischen dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins und dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis
H-S	Strecke zwischen dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins und dem Mittelpunkt der Sella Turcica
H-aC2	Strecke zwischen dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins und dem vordersten unteren Punkt des 2. Halswirbels
H-aC3	Strecke zwischen dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins und dem vordersten unteren Punkt des 3. Halswirbels
H-aC4	Strecke zwischen dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins und dem vordersten unteren Punkt des 4. Halswirbels

4.3.3.2 Winkelmessungen Hyoid

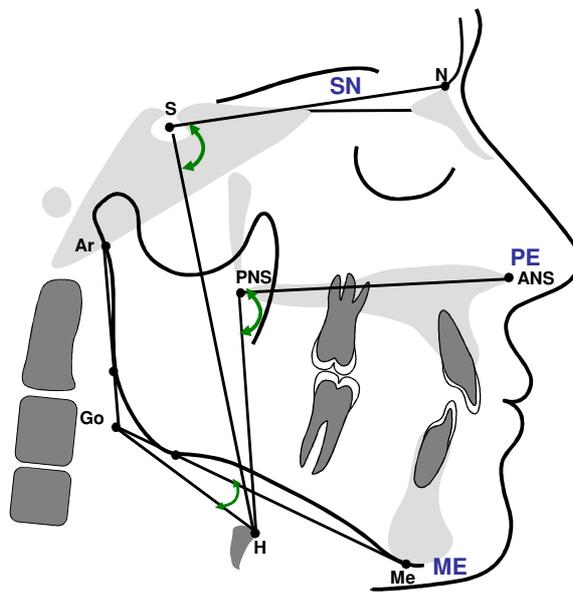


Abbildung 7: Winkelmessungen Hyoid

N-S-H	Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins
ANS-PNS-H	Winkel zwischen der Palatinalene und dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins
Me-Go-H	Winkel zwischen der Mandibularebene und dem vordersten oberen Punkt des Zungenbeins

4.3.4 Analyse der Lage der Epiglottis

Als Bezugspunkte dienen:

ET= Epiglottis Tip, der kranialste Punkt der Epiglottis

EB= Epiglottis Base, der kaudalste Punkt der Epiglottis

4.3.4.1 Streckenmessungen ET

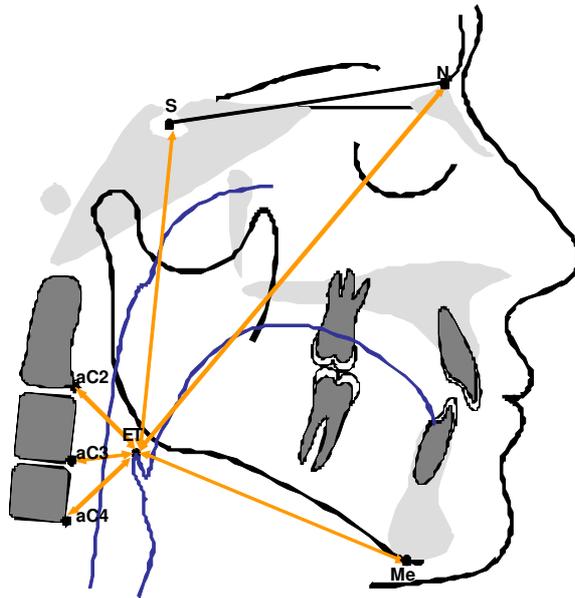


Abbildung 8: Streckenmessungen Tip of Epiglottis

ET-Me	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem kaudalsten Punkt der Unterkiefersymphyse
ET-N	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis
ET-S	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem Mittelpunkt der Sella Turcica
ET-aC2	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem vordersten unteren Punkt des 2. Halswirbels
ET-aC3	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem vordersten unteren Punkt des 3. Halswirbels
ET-aC4	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem vordersten unteren Punkt des 4. Halswirbels

4.3.4.2 Streckenmessungen EB

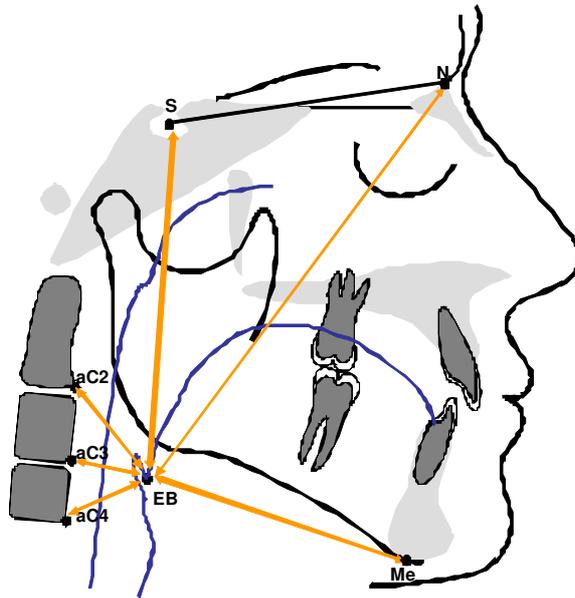


Abbildung 9: Streckenmessungen Base of Epiglottis

EB-Me	Strecke zwischen der Epiglottisbasis und dem kaudalsten Punkt der Unterkiefersymphyse
EB-N	Strecke zwischen der Epiglottisbasis und dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis
EB-S	Strecke zwischen der Epiglottisbasis und dem Mittelpunkt der Sella Turcica
EB-aC2	Strecke zwischen der Epiglottisbasis und dem vordersten unteren Punkt des 2. Halswirbels
EB-aC3	Strecke zwischen der Epiglottisbasis und dem vordersten unteren Punkt des 3. Halswirbels
EB-aC4	Strecke zwischen der Epiglottisbasis und dem vordersten unteren Punkt des 4. Halswirbels

4.3.4.3 Winkelmessungen ET

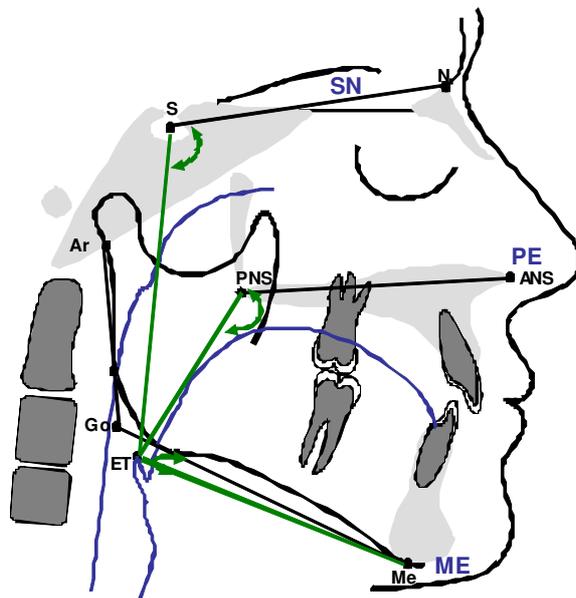


Abbildung 10: Winkelmessungen Tip of Epiglottis

N-S-ET	Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und der Epiglottisspitze
ANS-PNS-ET	Winkel zwischen der Palatinalenebene und der Epiglottisspitze
Go-Me-ET	Winkel zwischen der Mandibularebene und der Epiglottisspitze

4.3.4.4 Winkelmessungen EB

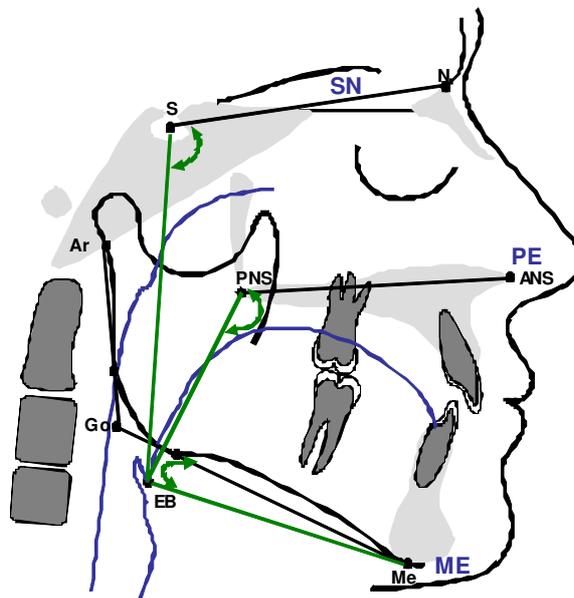


Abbildung 11: Winkelmessungen Base of Epiglottis

N-S-EB	Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und der Epiglottisbasis
ANS-PNS-EB	Winkel zwischen der Palatinalenebene und der Epiglottisbasis
Go-Me-EB	Winkel zwischen der Mandibularebene und der Epiglottisbasis

4.3.5 Analyse des Pharynx

Der "Posterior Airway Space" (Riley, Guilleminault, Herran & Powell, 1983; Riley, Powell, Guilleminault & Nino-Murcia, 1986) wird über die Verlängerung der Palatinal- (PE), der Okklusions- (OE), der Mandibularebene (ME) und den Ebenen des zweiten, dritten und vierten Halswirbels bestimmt.

Hierzu wird die Kontur der Rachenhinterwand, der Zunge und des Velums benötigt.

Es erfolgte die Messung der Strecken zwischen Rachenhinterwand (Pp) und Rachenvorderwand (Pa) auf den oben genannten Ebenen.

4.3.5.1 Streckenmessung Pharynx

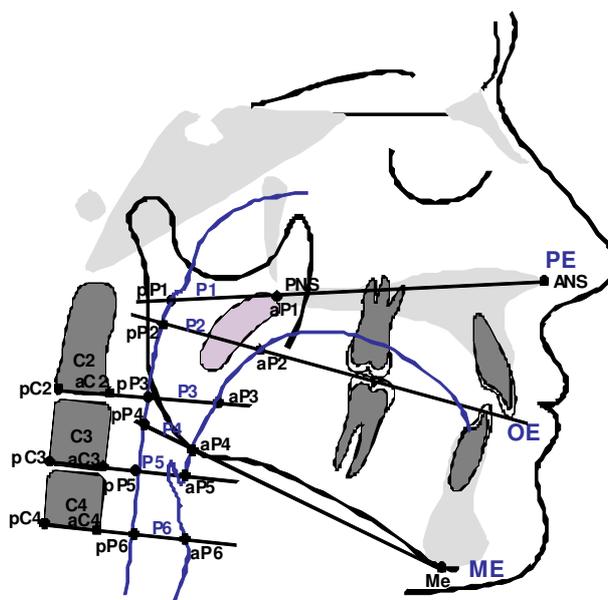


Abbildung 12: Streckenmessung Pharynx

P1: pP1-aP1 auf PE	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und dem Punkt PNS auf Höhe der Palatinal-ebene
P2: pP2-aP2 auf OE	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand/ dem Zungengrund auf Höhe der Okklusionsebene

P3:pP3-aP3 auf pC2-aC2:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand/ dem Zungengrund auf Höhe des 2. Halswirbels (Unterseite)
P4:pP4-aP4 auf ME:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand auf Höhe der Mandibularebene
P5:pP5-aP5 auf pC3-aC3:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand auf Höhe des 3. Halswirbels (Unterseite)
P6:pP6-aP6 auf pC4-aC4:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand auf Höhe des 4. Halswirbels (Unterseite)

4.3.5.2 Strecken- und Flächenmessungen des Velums

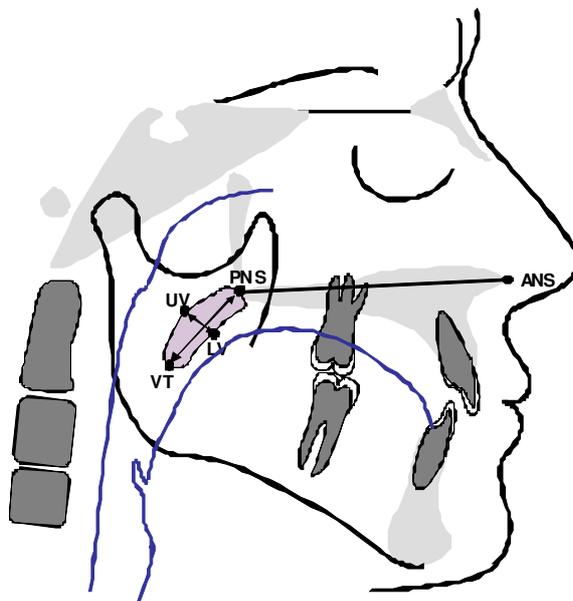


Abbildung 13: Strecken- und Flächenmessungen des Velums

PNS-VT (Länge)	Strecke zwischen dem dorsalsten Punkt des knöchernen Oberkiefers und der Velumspitze
UV-LV (Breite)	Strecke zwischen dem dorsalsten und anteriorsten Punkt des Velums, jeweils an der dicksten Stelle

Velumfläche	Multiplikation der Länge und Breite des Velums
-------------	--

4.3.6 Dentoalveoläre Analyse

4.3.6.1 Dentale Streckenmessung in der Sagittalen

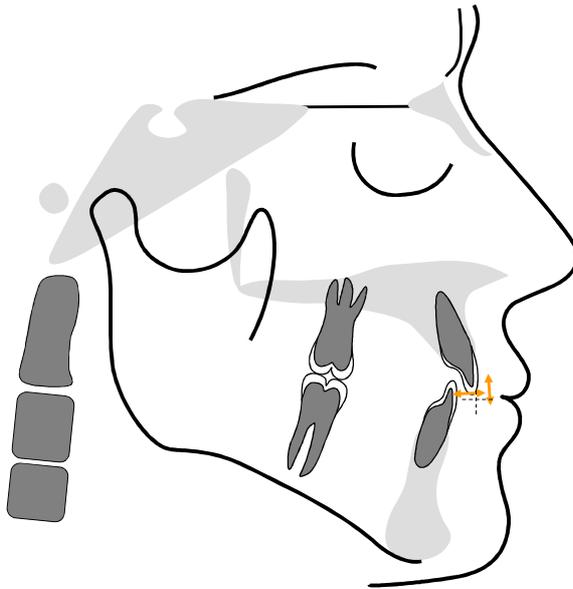


Abbildung 14: Dentale Streckenmessung in der Sagittalen

Overjet	Sagittale Stufe: Abstand zwischen der Inzisalkante der oberen mittleren Inzisiven und der Labialfläche der unteren mittleren Schneidezähne
Overbite	Vertikaler Überbiss: Strecke von der Inzisalkante der oberen Inzisiven zu der Inzisalkante der unteren Inzisiven

4.3.6.2 Dentale Winkelmessung in der Sagittalen

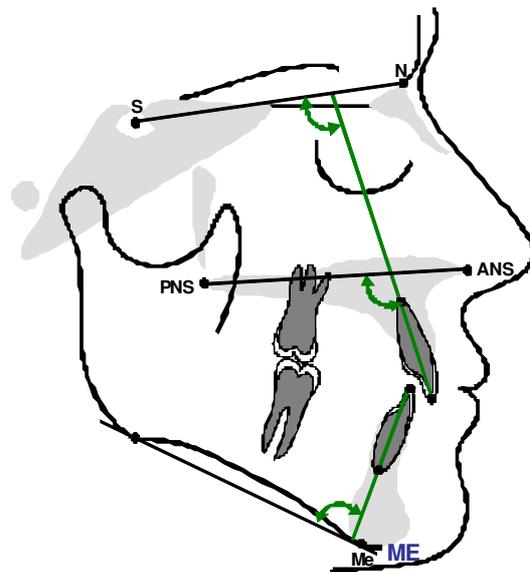


Abbildung 15: Dentale Winkelmessung in der Sagittalen

OK 1/SN	Winkel zwischen der Längsachse des mittleren oberen Schneidezahns und der vorderen Schädelbasis
OK 1/PE	Winkel zwischen der Längsachse des mittleren oberen Schneidezahns und der Palatinalene
UK 1/ME	Winkel zwischen der Längsachse des mittleren unteren Schneidezahns und der Mandibularebene

4.3.7 Winkelanalyse des Gesichtsschädels

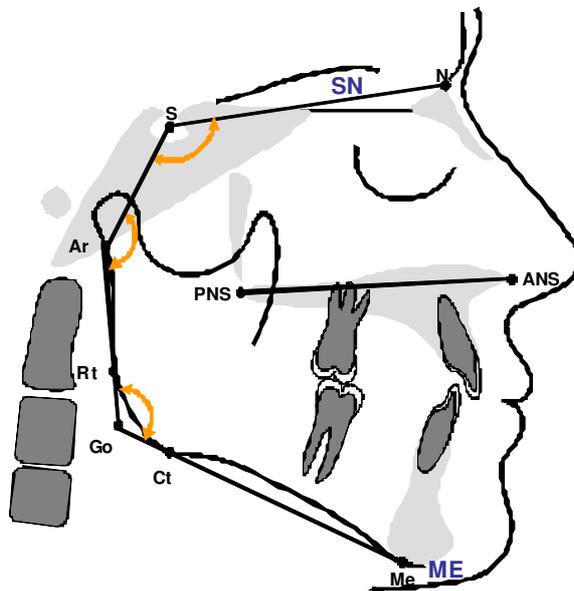


Abbildung 16: Summenwinkel

Der Gesichtsschädel setzt sich aus drei Winkeln zusammen: dem Sella- (N-S-Ar), dem Gelenk- (S-Ar-Go) und dem Kieferwinkel (Ar-Go-Me). Die Addition dieser Winkel ergibt den Summenwinkel, dessen Normalwert nach BJÖRK bei $396^\circ \pm 4^\circ$ liegt (Kahl-Nieke, 2001). Ein vergrößerter Winkel weist auf ein vertikales Wachstumsmuster hin, wo hingegen ein verkleinerter Winkel ein horizontales Wachstum andeutet.

N-S-Ar (Sellawinkel)	Winkel zwischen der vorderen und der hinteren Schädelbasis
S-Ar-Go (Gelenkwinkel)	Winkel zwischen der hinteren Schädelbasis und der Ramuslinie
Ar-Go-Me (Kieferwinkel)	Winkel zwischen der Ramuslinie und der Mandibularebene

4.3.8 Analyse der Kieferbasen

4.3.8.1 Sagittal- / diagonale skelettale Streckenmessung vom Unterkiefer

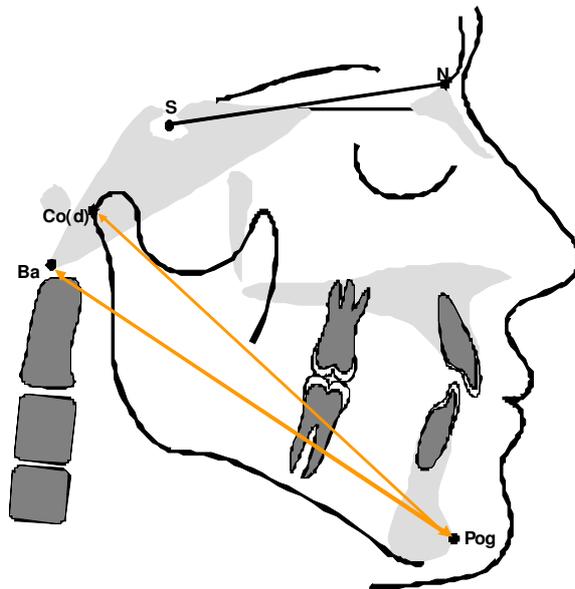


Abbildung 17: Sagittal- / diagonale skelettale Streckenmessung vom Unterkiefer

Condylus ^(dorsal) -Pog Co(d)-Pog	Strecke zwischen dem am weitesten posterior gelegenen Punkt des Condylus mandibulae und dem ventralsten Punkt des knöchernen Kinns
Ba-Pog	Strecke zwischen dem untersten und hintersten Punkt des Os Occipitale und dem ventralsten Punkt des knöchernen Kinns

4.3.8.2 Vertikale Streckenmessungen von Ober- und Unterkiefer

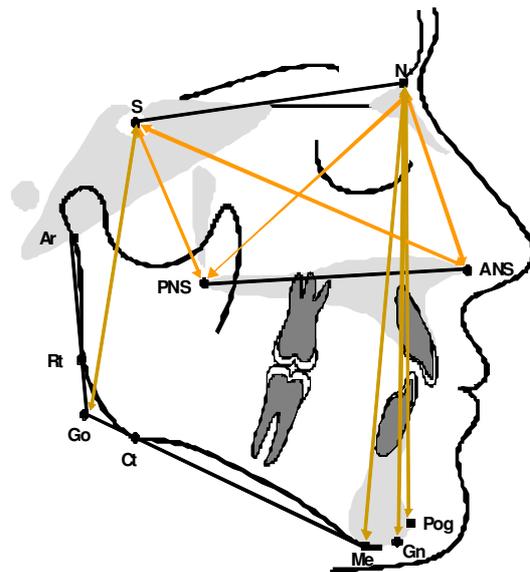


Abbildung 18: Vertikale Streckenmessungen von Ober- und Unterkiefer

Oberkiefer	
S-Go	Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Sella Turcica und dem Schnittpunkt zwischen der Ramustangente (Ar-Rt) mit der Korpustangente (Me-Ct)
S-ANS	Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Sella Turcica und dem ventralsten Punkt des knöchernen Oberkiefers
S-PNS	Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Sella Turcica und dem dorsalsten Punkt des knöchernen Oberkiefers
N-ANS	Strecke zwischen dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis und dem ventralsten Punkt des knöchernen Oberkiefers
N-PNS	Strecke zwischen dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis und dem dorsalsten Punkt des knöchernen Oberkiefers

Unterkiefer	
N-Pog	Strecke zwischen dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis und dem ventralsten Punkt des knöchernen Kinns (Fazialebene)
N-Gn	Strecke zwischen dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis und dem Schnittpunkt zwischen Mandibularebene (Me-Go) und Fazialebene (N-Pog)
N-Me	Strecke zwischen dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis und dem kaudalsten Punkt der Unterkiefersymphyse

4.3.8.3 Sagittale Winkelmessungen von Ober- und Unterkiefer und Kieferrelation

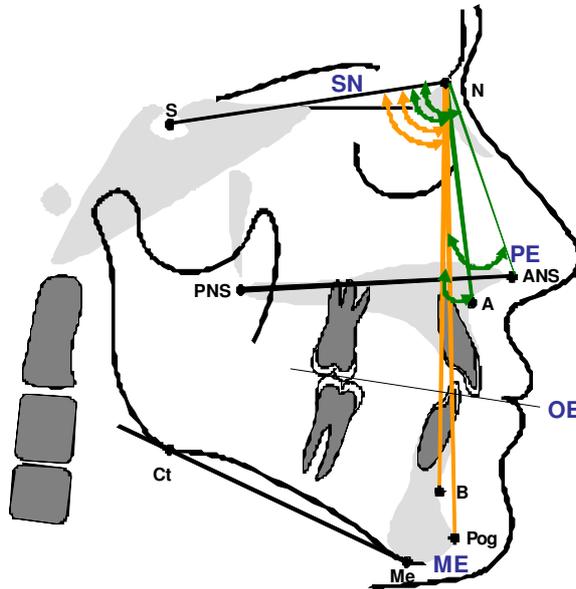


Abbildung 19: Sagittale Winkelmessungen von Ober- und Unterkiefer und Kieferrelation

Oberkiefer	
SNA	Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis (SN) und dem dorsalsten Punkt an der äußeren Krümmung zwischen der Oberkieferbasis und dem Alveolarfortsatz
SN-ANS	Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und dem ventralsten Punkt des knöchernen Oberkiefers
Unterkiefer	
SNB	Winkel zwischen der Schädelbasis und dem dorsalsten Punkt der Einziehung des Unterkieferkörpers
SN-Pog	Winkel zwischen der Schädelbasis und dem ventralsten Punkt des knöchernen Kinns
Kieferrelation	
ANB	Winkel zwischen SNA und SNB (= SNA minus SNB)

ANS-N-Pog	Winkel zwischen der Fazialebene (N-Pog) und der Strecke zwischen dem am weitesten anterior gelegenen Punkt der Sutura nasofrontalis und dem ventralsten Punkt des knöchernen Oberkiefers
-----------	--

4.3.8.4 Vertikale Winkelmessungen von Ober- und Unterkiefer

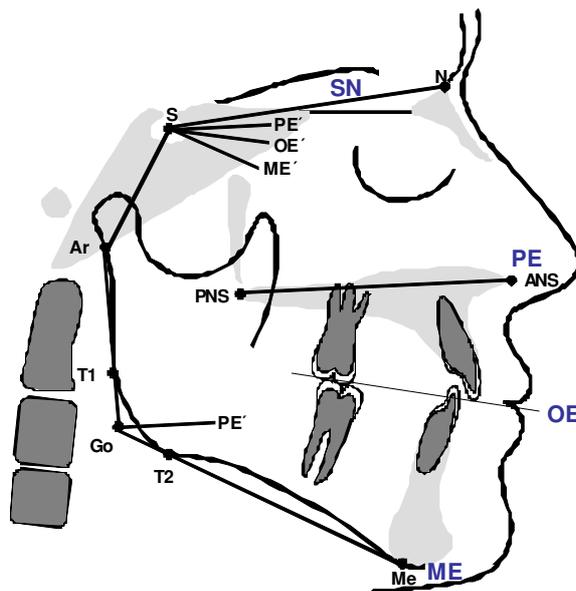


Abbildung 20: Vertikale Winkelmessungen von Ober- und Unterkiefer

SN/PE	Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und der Palatinalenebene
SN/OE	Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und der Okklusionsebene
SN/ME	Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und der Mandibularebene
PE/ME	Winkel zwischen der Palatinalenebene und der Mandibularebene

4.4 Statistische Auswertung

Bei allen statistischen Berechnungen wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 angenommen. Die Daten wurden explorativ ausgewertet.

4.4.1 Mittelwerte und Standardabweichung

Die statistische Auswertung der ermittelten kephalometrischen Messdaten erfolgte mit Hilfe der Computerprogramme Microsoft Excel 2003 und der Statistik-Software MedCalc Version 9/ 11.2.1.0.

Für alle Variablen der kephalometrischen Auswertung wurde der arithmetische Mittelwert (MW) und die Standardabweichung (SD) bestimmt.

Aus den Tabellen 3 bis 15 im Anhang sind die Mittelwerte und Standardabweichungen aller Variablen zum Zeitpunkt T1 und T2 in Bezug auf die Strecken- und Winkelmessungen zu entnehmen.

Die Differenz T2-T1 kennzeichnet hierbei die kumulative Wirkung der therapeutischen Veränderungen und die während in dieser Phase abgelaufenen wachstumsbedingten Veränderungen.

4.4.2 t-Test

Um die signifikanten Veränderungen von T2 zu T1 zu erfassen, wurden t-Tests durchgeführt:

Der verbundene t-Test diente dazu, einen Vergleich innerhalb der Behandlungsgruppen vorzunehmen. Beim Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen wurde der unverbundene t- Test angewendet.

Die t-Tests lieferten als Ergebnis jeweils einen p-Wert. P-Werte < 5% wurden als statistisch signifikant gewertet.

4.4.3 Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse

Der Korrelationskoeffizient r nach PEARSON ist ein einheitsloses Maß, das die Stärke des linearen Zusammenhangs zwischen zwei Merkmalen beschreibt (Streck, 2004) und damit Aufschluss über den Abhängigkeitsgrad zweier Variablen gibt. Der Korrelationskoeffizient r kann Werte zwischen -1 und $+1$ annehmen.

Bei $r > 0$ besteht ein positiver linearer Zusammenhang zwischen den beiden betrachteten Merkmalen.

Bei $r = 0$ besteht kein linearer Zusammenhang zwischen den beiden betrachteten Merkmalen.

Bei $r < 0$ besteht ein negativer linearer Zusammenhang zwischen den beiden betrachteten Merkmalen.

Alle linearen und angulären Messungen wurden zunächst mittels einer Korrelationsanalyse untersucht. Ziel dieser statistischen Analyse war die Beantwortung der Frage, ob eine Beziehung zwischen dem Ausmaß der Unterkiefervorverlagerung (als skelettaler Effekt) bzw. bestimmter vertikaler Effekte auf der einen Seite und der Pharynxweite auf definierten Ebenen auf der anderen Seite besteht. Nur wenn ein Korrelationskoeffizient von $r > 0,3$ oder $< -0,3$ erreicht wurde, lag ein statistischer linearer Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen vor. Traf dies zu, wurden die Variablen einer Regressionsanalyse unterzogen.

Die Regressionsanalyse lässt Rückschlüsse von einer Größe auf eine andere zu.

Dabei ist das Merkmal auf der X-Achse die Ausgangsgröße und es soll herausgefunden werden, ob Merkmal X die Ursache für Y ist. Bei einem linearen Zusammenhang kann Y aus dem bekannten Wert für X zukünftig bestimmt werden.

Ein linearer Zusammenhang lässt sich näherungsweise durch eine Gerade $y = ax + b$ beschreiben. Anhand dieser Geradengleichung ist es möglich, eine Prognose über z.B. das Ausmaß der Pharynxweite bei einer beliebigen Unterkiefervorverlagerung (als skelettaler Effekt) oder Veränderungen vertikaler Parameter zu stellen, sofern auch die Steigung (slope) statistisch signifikant ist.

4.4.4 Methodenfehler

Zur Bestimmung des Methodenfehlers bei den linearen und angulären Messungen wurden die Fernröntgenseitenbilder von zehn zufällig ausgewählten Patienten (m/ w) nach einem erinnerungsfreien Zeitraum erneut vermessen. Der kombinierte Methodenfehler wurde mit der Formel

$MF = \sqrt{(\sum d^2 / 2n)}$ nach Dahlberg berechnet (Dahlberg, 1940). D entspricht hierbei der Differenz zwischen zwei Messergebnissen, n bestimmt die Anzahl der Zweifachmessungen. Die Ermittlung des kombinierten Methodenfehlers ergab 0,76 mm bei den linearen und 0,89° bei den angulären Messungen.

5 Ergebnisse

5.1 Alters- und Geschlechterverteilung innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Das Durchschnittsalter der Patienten dieser Studie betrug 11,2 Jahre. Das chronologische Alter diente als Orientierungshilfe zur Bestimmung des puberalen Wachstumsmaximums (bei weiblichen Patienten mit ca. 12 Jahren, bei männlichen Patienten mit ca. 14 Jahren (Schwarze, 2000; Nötzel, Schultz & Hartug, 2007).

Die Behandlungsgruppe 1 (Aktivator) bestand aus 36 Patienten (20 weibliche und 16 männliche Patienten). Die Behandlungsgruppe 2 (Vorschubdoppelplatte) umfasste 37 Patienten (22 weibliche und 15 männliche Patienten). Die Geschlechterverteilung auf die jeweilige Behandlungsgruppe erfolgte zufällig.

Tabelle 1: Geschlechterverteilung in den beiden untersuchten Gruppen

	FKO- Gerät			
Geschlecht	Aktivator	VDP	Insgesamt	
Weiblich	20	22	42	57,5%
Männlich	16	15	31	42,5%
Insgesamt	36	37	73	
	49,3%	50,7%		

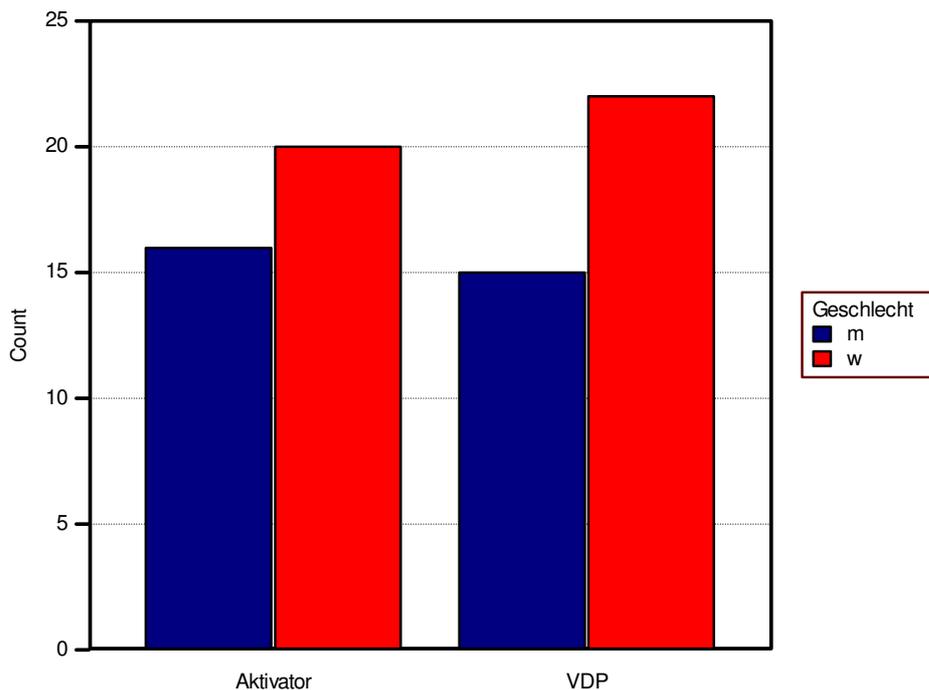


Abbildung 21: Verteilung der Geschlechter auf die beiden FKO-Geräte

Tabelle 2: Darstellung des Durchschnittsalters bei Ein- und Ausgliederung und der durchschnittlichen Behandlungsdauer

	Alter (T1) Jahre	Alter (T2) Jahre	Behandlungsdauer Monate
Insgesamt	11,2	12,3	13
Aktivator	11,3	12,4	12
VDP	11,1	12,2	14

Zu Beginn der Behandlung (Zeitpunkt T1) lag das Durchschnittsalter bei 11,2 Jahren. Der jüngste Patient war zu diesem Zeitpunkt 9,1 Jahre, der Älteste war 14,1 Jahre alt. Zum Zeitpunkt der Ausgliederung (T2) waren die Patienten im Schnitt 12,3 Jahre alt, der jüngste 10,1 Jahre, der älteste 15 Jahre. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 13 Monate. Das Minimum lag bei 6 Monaten, das Maximum bei 23 Monaten. Die Tragezeit des **Aktivators** betrug im Mittel **12 Monate**, die der **Vorschubdoppelplatte** **14 Monate**.

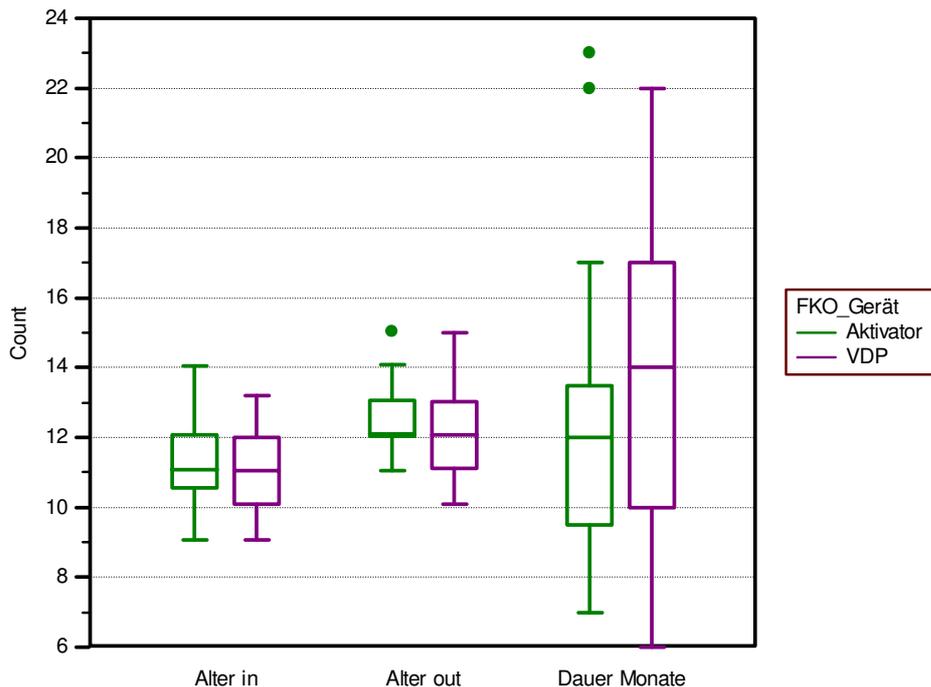


Abbildung 22: Alter bei Ein- und Ausgliederung und Behandlungsdauer für beide Apparaturen im Vergleich

Zu Beginn der funktionskieferorthopädischen Behandlung wurden intraoral bei den Patienten Konstruktionsbissnahmen genommen. Dabei betrug der sagittale Vorschub je nach Ausmaß der distobasalen Kieferbasenrelation zwischen $\frac{1}{2}$ und 1 Prämolarenbreite, die vertikale Sperrung lag bei 2-4 mm.

5.2 Anmerkung zu den Messparametern

In den Tabellen 3 bis 15 des Anhangs sind für die einzelnen Messparameter (Strecken- und Winkelmessungen) jeweils zu entnehmen: die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) zu den Kontrollzeitpunkten T1 und T2 und die Differenzen der Mittelwerte und deren Standardabweichungen (T2-T1) jeweils für die einzelnen Behandlungsgruppen (Aktivator-Gruppe, VDP-Gruppe) sowie die entsprechenden p-Werte innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Gruppen.

Die Differenz T2-T1 kennzeichnet hierbei die kumulative Wirkung der therapeutischen Veränderungen und die während dieser Phase abgelaufenen wachstumsbedingten Veränderungen.

5.3 Wirkung auf die Lage des Hyoids

5.3.1 Streckenveränderungen des Hyoids

Streckenveränderungen der Hyoidlage innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Ganz allgemein lässt sich feststellen, dass sowohl bei der Aktivator- als auch bei der VDP-Gruppe eine Zunahme aller Strecken verzeichnet werden konnte. Die größte Längenzunahme betraf bei beiden Gruppen die Strecke H-S. Diese betrug bei der Aktivator-Gruppe $5,00 \text{ mm} \pm 4,18 \text{ mm}$ und bei der VDP-Gruppe $5,31 \text{ mm} \pm 3,94 \text{ mm}$. Der Vergleich der Streckenveränderungen innerhalb der Behandlungsgruppen mittels verbundenen T-Tests ergab, dass die Zunahme der Strecken H-Go, H-N, H-S, H-aC2, H-aC3, H-aC4 innerhalb beider Gruppen statistisch signifikant waren. Nur die Strecke H-Me zeigte bei beiden Geräten (Aktivator-Gruppe: $p=0,4287$; VDP-Gruppe: $p=0,0867$) keine statistisch signifikante Längenzunahme

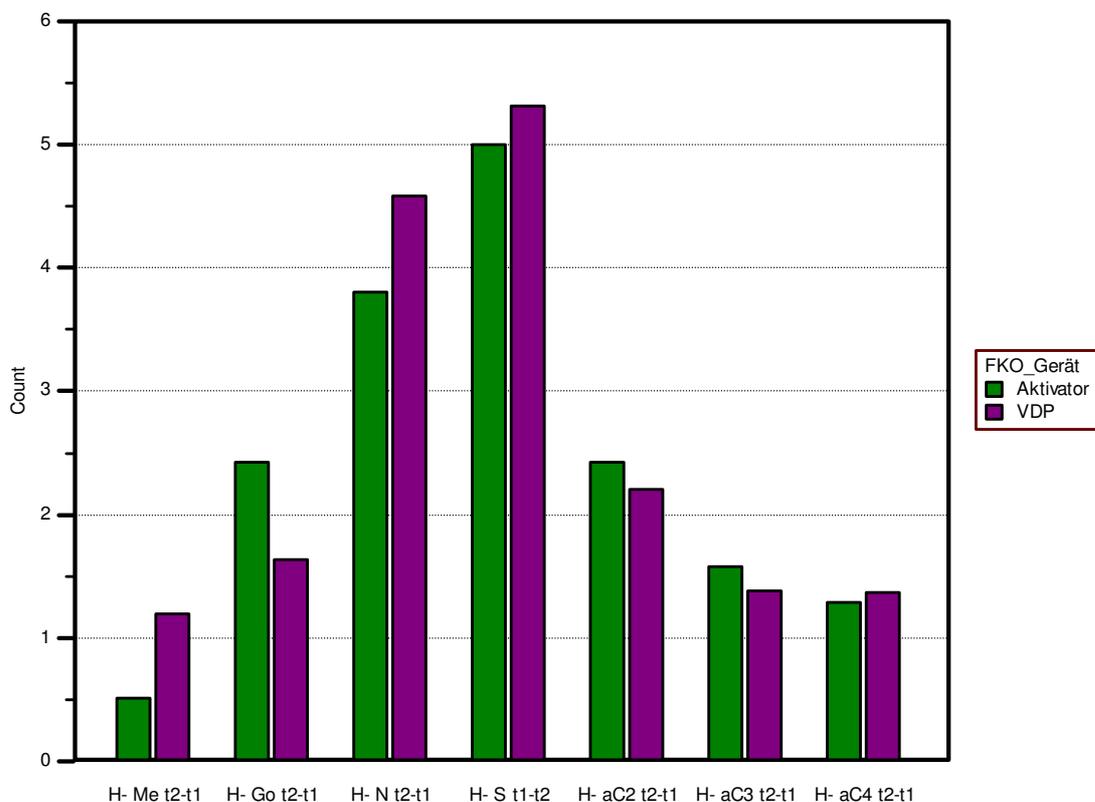


Abbildung 23: Streckenveränderungen (mm) des Hyoids innerhalb beider Gruppen

Streckenveränderungen des Hyoids im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Zwischen den beiden Therapiegruppen zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede bei der Betrachtung der Streckenveränderungen des Hyoids.

5.3.2 Winkelveränderungen des Hyoids

Winkelveränderungen der Hyoidlage innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Innerhalb der Gruppen verkleinerten sich alle gemessenen Winkel. Innerhalb der Aktivator-Gruppe konnte eine statistisch signifikante Abnahme des Winkels N-S-H festgestellt werden ($p=0,0206$). Bei der VDP-Gruppe war die Verkleinerung des Winkels nicht signifikant ($p=0,4453$). Die Winkel ANS-PNS-H und Me-Go-H verkleinerten sich in beiden Gruppen. Aber nur innerhalb der Aktivator-Gruppe waren die Abnahmen als statistisch signifikant zu werten (Aktivator: ANS-PNS-H: $p=0,0014$; Me-Go-H: $p=0,0101$).

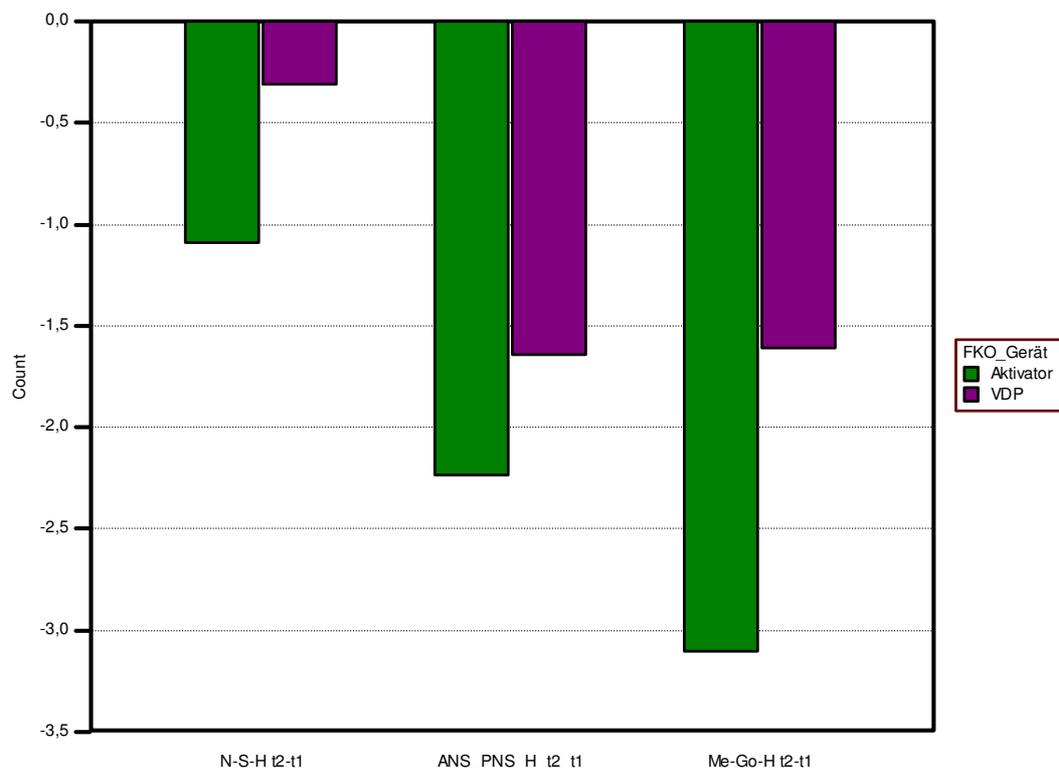


Abbildung 24: Winkelveränderungen (°) des Hyoids innerhalb beider Gruppen

Winkelveränderungen der Hyoidlage im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Bezüglich der Winkelveränderung des Hyoids konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen gefunden werden.

5.4 Wirkung auf die Epiglottis

5.4.1 Streckenveränderungen der Epiglottis

Streckenveränderungen der Epiglottis innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Streckenmessung von ET:

Die Strecken ET-Me, ET-N, ET-S, ET-aC2, ET-aC3 verlängerten sich innerhalb beider Therapiegruppen. In der VDP-Gruppe ergaben sich folgende Beobachtungen: Bei allen fünf Strecken war die Verlängerung statistisch signifikant (ET-Me $p=0,0249$, ET-N $p<0,0001$, ET-S $p<0,0001$, ET-aC2 $p<0,0001$, ET-aC3 $p=0,0149$).

In der Aktivator-Gruppe zeigten die Strecken ET-N ($p<0,0001$), ET-S ($p<0,0001$) und ET-aC2 ($p<0,0001$) eine signifikante Längenzunahme. Die Strecke ET-aC4 verkürzte sich bei dem Aktivator Klientel um durchschnittlich $-0,33 \text{ mm} \pm 3,44 \text{ mm}$, aber statistisch nicht signifikant. In der VDP-Gruppe verlängerte sich die Strecke im Durchschnitt um $0,16 \text{ mm} \pm 4,45 \text{ mm}$. Diese Verlängerung war statistisch ebenfalls nicht signifikant.

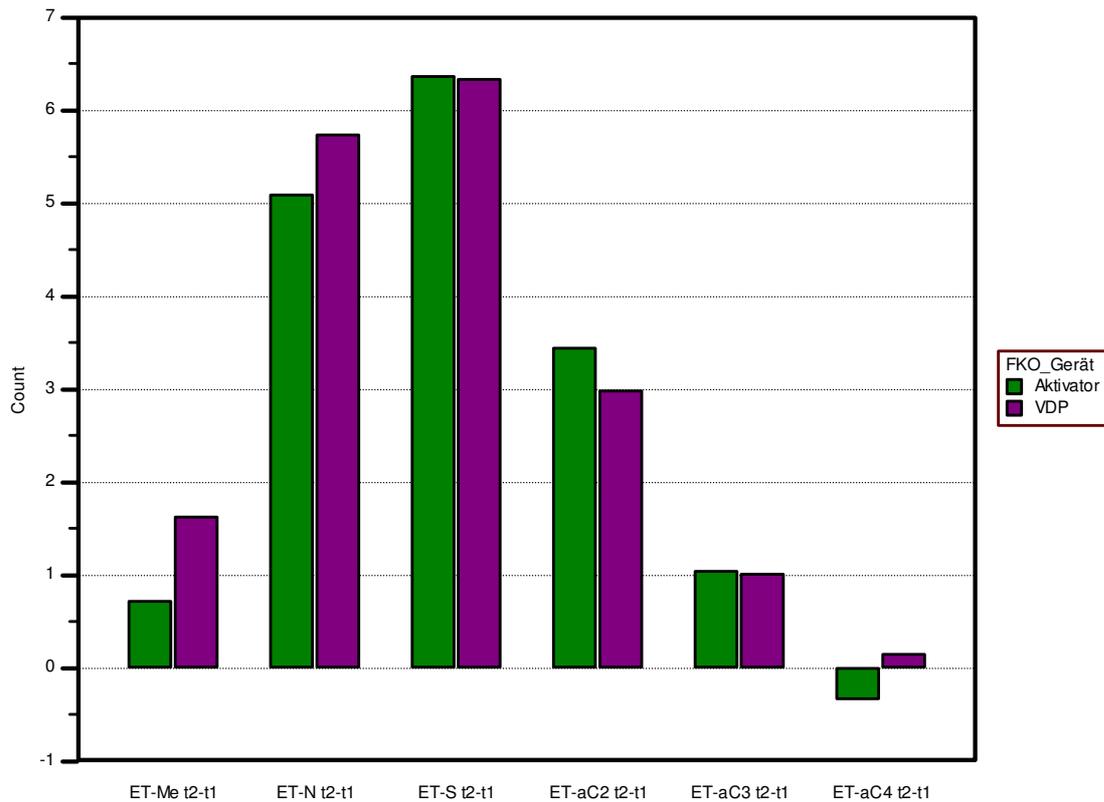


Abbildung 25: Streckenveränderungen (mm) zum Punkt ET (Epiglottis tip) innerhalb beider Gruppen

Streckenmessungen von EB:

Insgesamt war bei allen Strecken eine Längenzunahme in beiden Behandlungsgruppen zu beobachten. Dabei zeigten folgende Strecken eine signifikante Längenzunahme: EB-N, EB-S, EB-aC2 und EB-aC3.

Statistisch signifikante Unterschiede der beiden Gruppen traten bei der Längenzunahme der Strecke EB-Me auf. In der VDP-Gruppe war die Längenzunahme mit durchschnittlich $1,47 \text{ mm} \pm 4,20 \text{ mm}$ ($p=0,0404$) im Gegensatz zur Aktivator-Gruppe mit $0,50 \text{ mm} \pm 3,89 \text{ mm}$ ($p=0,4431$) signifikant.

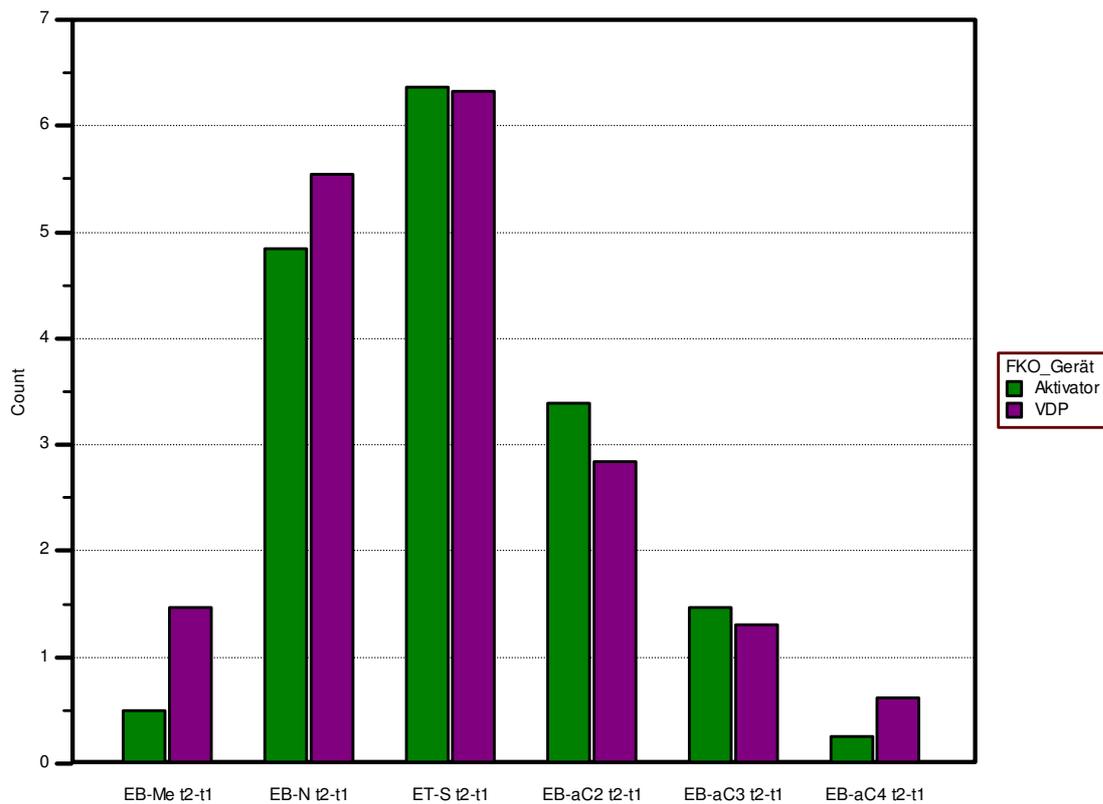


Abbildung 26: Streckenveränderungen (mm) zum Punkt EB (Epiglottis base) innerhalb beider Gruppen

Streckenveränderungen der Epiglottis im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Zwischen den beiden Behandlungsgruppen ließen sich keine signifikanten Veränderungen der Epiglottisstrecken feststellen.

5.4.2 Winkelveränderungen der Epiglottis

Winkelveränderungen der Epiglottis innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Winkelmessung von ET:

Sowohl in der Aktivator- als auch in der VDP-Gruppe zeigte sich eine Abnahme der folgenden Winkel: N-S-ET, ANS-PNS-ET. Dabei war in beiden Gruppe die

Verkleinerung des Winkels ANS-PNS-ET (Aktivator $p < 0,0001$, VDP $p = 0,0050$) statistisch signifikant. In beiden Gruppen zeigte die Zunahme des Winkels Go-Me-ET keine statistische Signifikanz.

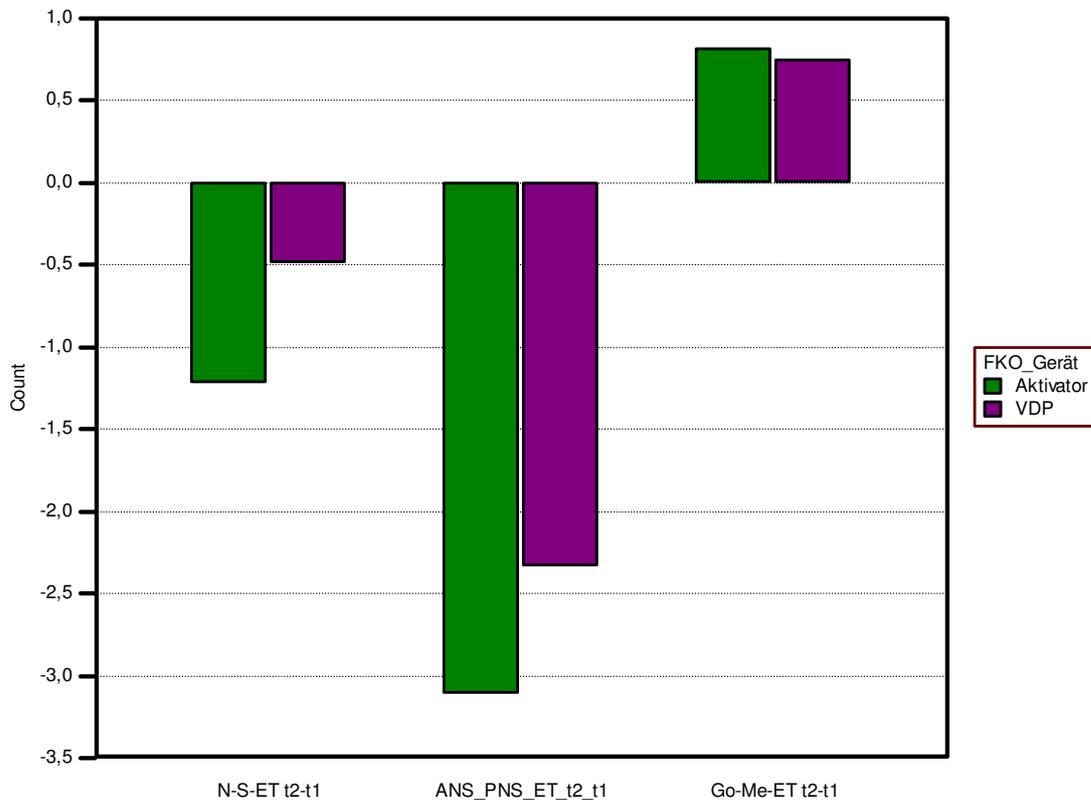


Abbildung 27: Winkelveränderungen (°) zum Punkt ET (Epiglottis tip) innerhalb beider Gruppen

Winkelmessung von EB:

Eine signifikante Winkelveränderung im Sinne einer Verkleinerung betraf den Winkel ANS-PNS-EB. Bei der Aktivator-Gruppe verkleinerte er sich im Schnitt um $-2,96^\circ \pm 3,77^\circ$, bei der VDP- Gruppe um $-2,15^\circ \pm 4,63^\circ$.

Bei beiden Behandlungsgruppen fand eine Verkleinerung des N-S-EB- Winkels statt. Signifikant war sie jedoch nur in der Aktivator-Gruppe. Der Winkel Go-Me-EB zeigte innerhalb beider Gruppen keine statistisch signifikante Veränderung.

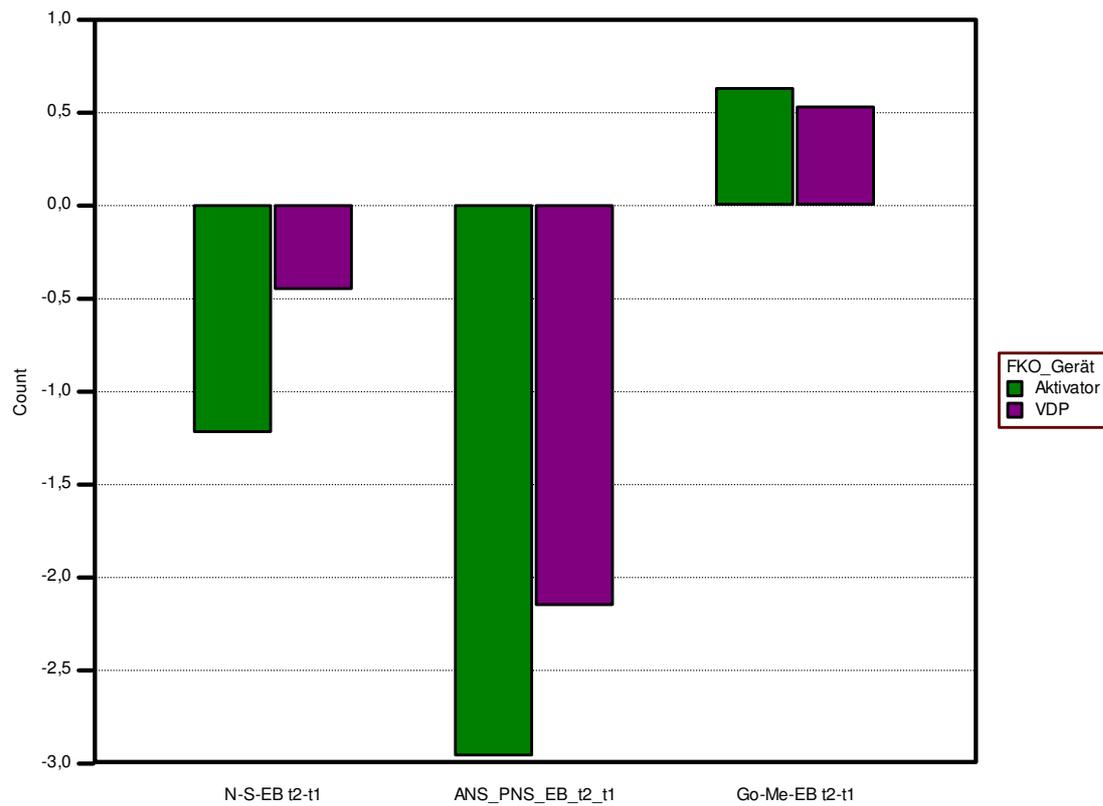


Abbildung 28: Winkelveränderungen (°) zum Punkt EB (Epiglottis base) innerhalb beider Gruppen

Winkelveränderung der Epiglottis im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Bei der Winkelmessung der Epiglottis konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen beobachtet werden.

5.5 Wirkung auf das Velum

5.5.1 Strecken- und Flächenveränderungen des Velums

Strecken- und Flächenveränderungen des Velums innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Eine Längenzunahme des Velums war bei beiden Gruppen zu verzeichnen, jedoch war das Ausmaß der Veränderung nur in der Gruppe der VDP signifikant (1,20 mm \pm 3,38 mm, $p=0,0382$). Die Veränderung der Velumbreite war in beiden Gruppen nicht signifikant. Bei beiden Behandlungsgruppen nahm die Velumfläche im Durchschnitt zu, zeigte aber keine statistische Signifikanz.

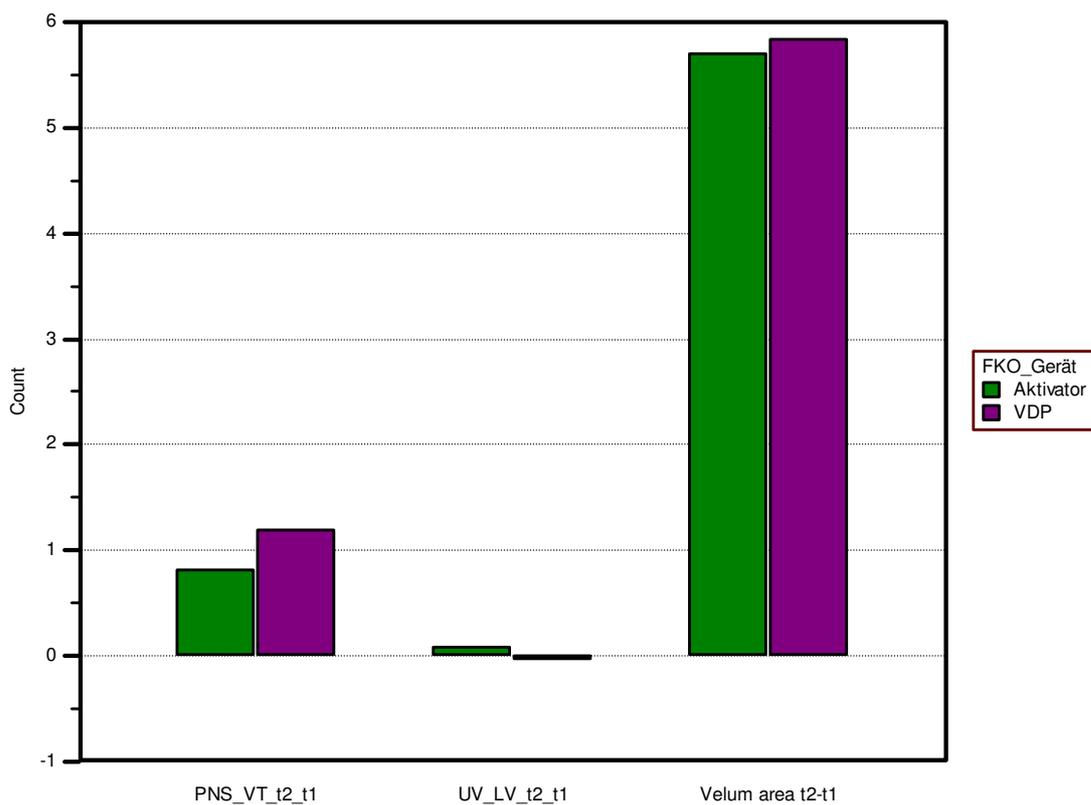


Abbildung 29: Strecken- und Flächenveränderungen (mm/ mm²) des Velums innerhalb beider Gruppen

Strecken- und Flächenveränderungen des Velums im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Bei Betrachtung der Längen- und Breitenveränderung sowie der Vergrößerung der Velumfläche wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen festgestellt.

5.6 Streckenveränderungen des Pharynx

Streckenveränderungen des Pharynx innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Bei den Patienten der Aktivator-Gruppe war nur eine signifikante Zunahme der Strecke P1 um $1,67\text{mm} \pm 4,09\text{mm}$ ($p=0,0197$) festzustellen.

Die Strecken P5 und P6 zeigten in der VDP-Gruppe eine signifikante Zunahme um $1,55\text{ mm} \pm 3,24\text{ mm}$ ($p=0,0062$) und $1,92\text{ mm} \pm 4,60\text{ mm}$ ($p=0,0155$).

In den Abbildungen 41-52 sind die „distribution plots“ zur Darstellung der Verteilung der Summationseffekte aus natürlichem Wachstum und therapeutischer Wirkung auf die Pharynxstrecken bei den Patienten der Aktivator-Gruppe und der VDP-Gruppe gezeigt.

Hinsichtlich der während der Behandlung stattfindenden morphologischen Veränderungen der sechs definierten Strecken des extrathorakalen Luftraums zeigten die „distribution plots“ ähnliche Veränderungen bei den beiden Behandlungsgruppen.

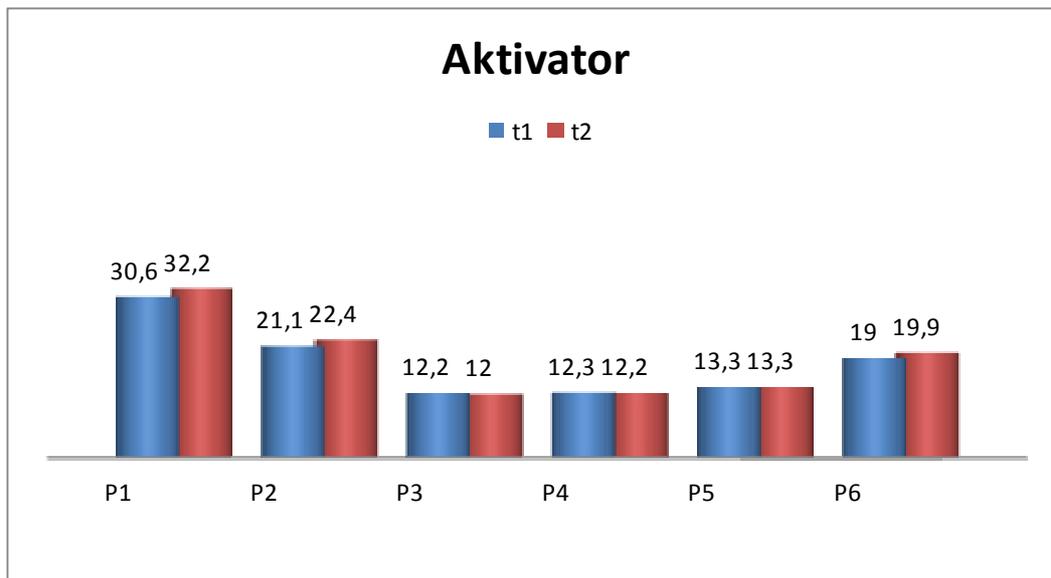


Abbildung 30: Pharynxstrecken (P1-P6, Werte in mm) zum Zeitpunkt T1 (blau) und T2 (rot) für den Aktivator

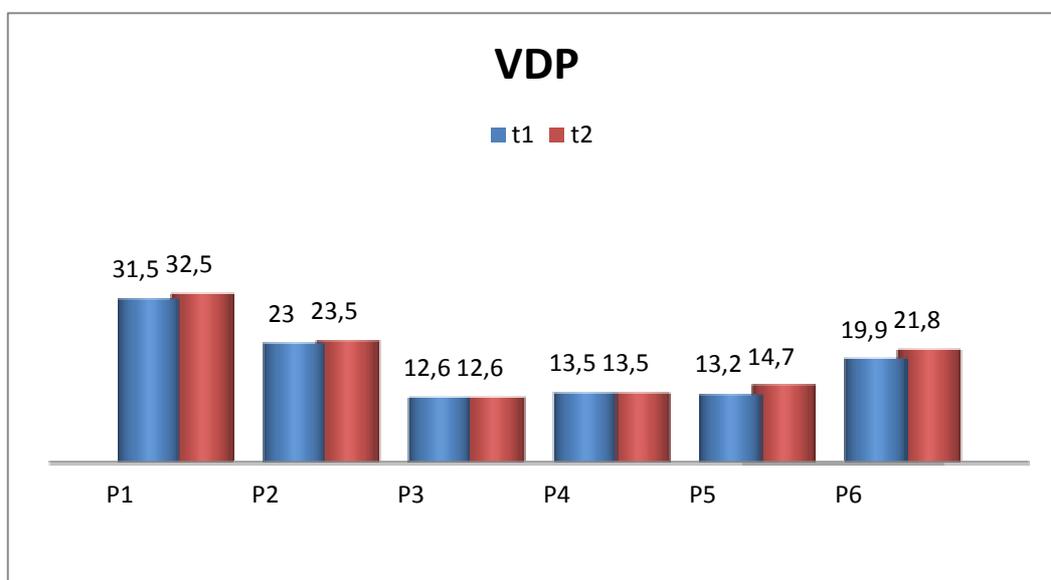


Abbildung 31: Pharynxstrecken (P1-P6, Werte in mm) zum Zeitpunkt T1 (blau) und T2 (rot) für die VDP

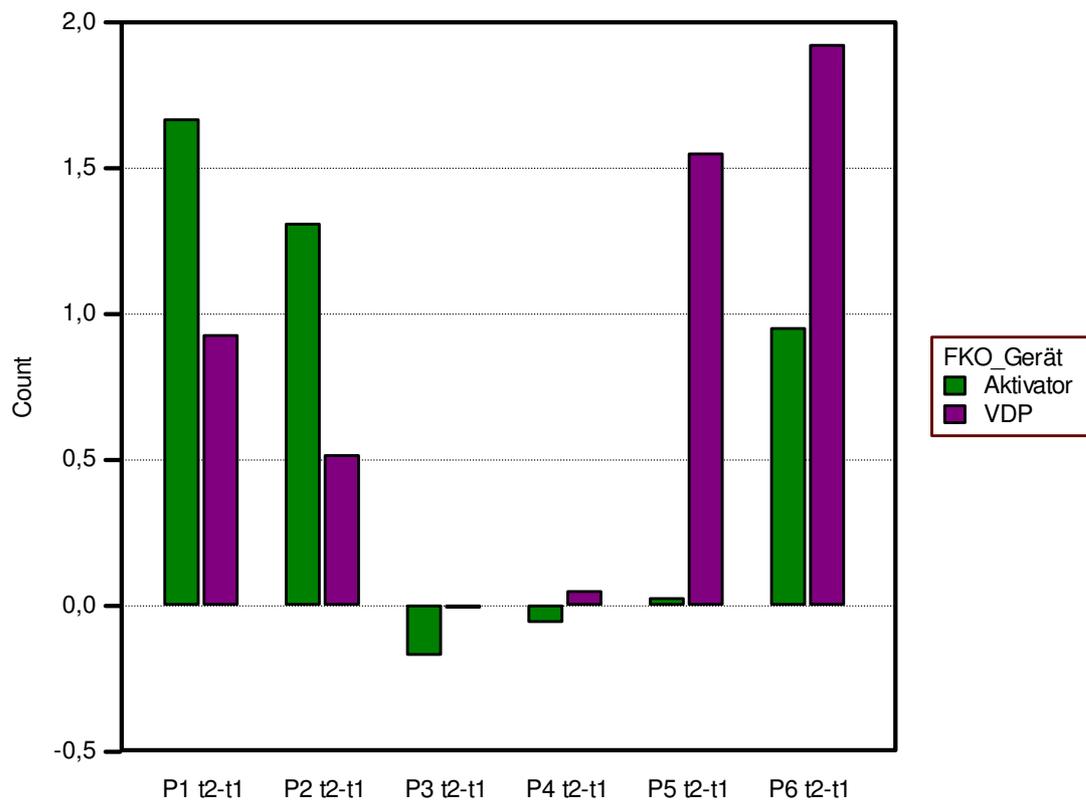


Abbildung 32: Effekt (mm) auf die P-Strecken P1-P6 für beide Apparaturen im Vergleich

Streckenveränderungen des Pharynx zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Zwischen den beiden Behandlungsgruppen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bei den einzelnen Streckenveränderungen des Pharynx.

5.7 Dentoalveoläre Wirkung

5.7.1 Dentale Streckenmessungen in der Horizontalen

Veränderung des Overjets und des Overbites innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Die sagittale Stufe (Overjet) hat sich bei beiden Behandlungsgruppen signifikant verkleinert. Innerhalb der Aktivator-Gruppe wurde die Stufe durchschnittlich um $-2,15 \text{ mm} \pm 1,54 \text{ mm}$ ($p < 0,0001$) kleiner; bei der VDP-Gruppe konnte eine Abnahme von durchschnittlich $-3,27 \text{ mm} \pm 2,13 \text{ mm}$ ($p < 0,0001$) gemessen werden.

Auch der vertikale Überbiss wurde statistisch signifikant innerhalb beider Gruppen reduziert (Aktivator-Gruppe Overbite: $-0,59 \text{ mm} \pm 1,58 \text{ mm}$, $p = 0,0299$; VDP-Gruppe Overbite: $-1,11 \text{ mm} \pm 1,75 \text{ mm}$, $p = 0,0005$).

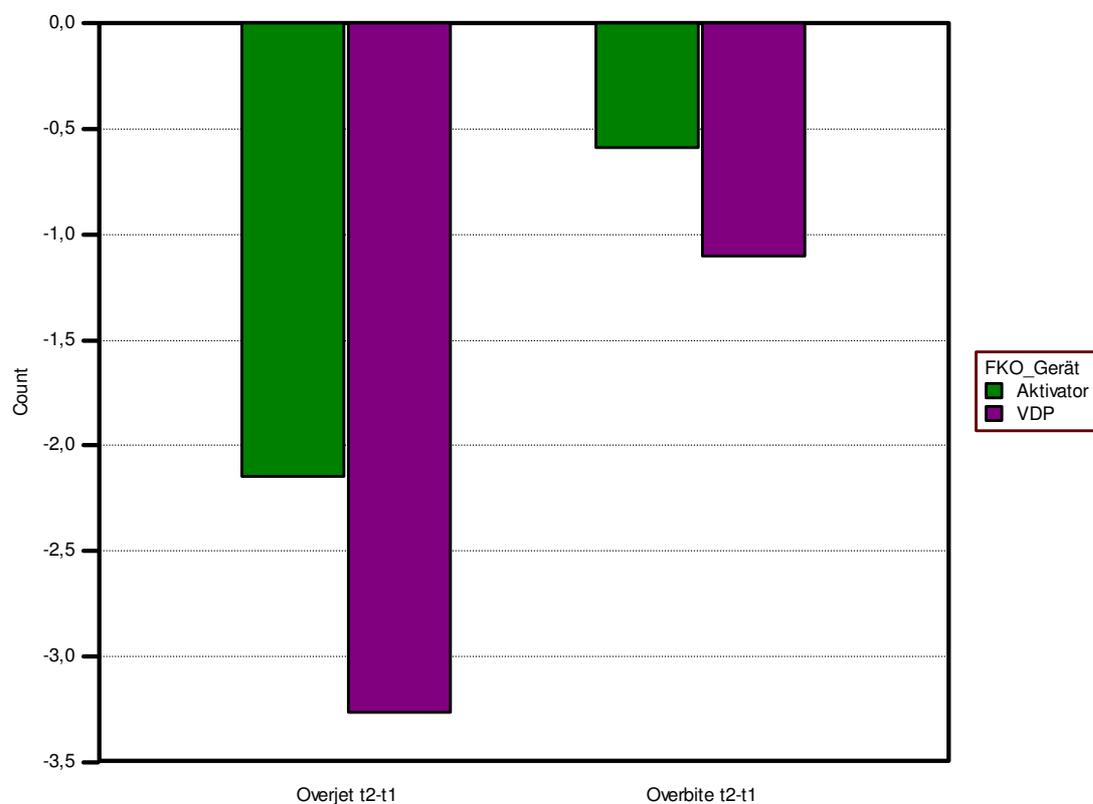


Abbildung 33: Veränderung Overjet und Overbite (mm) innerhalb beider Gruppen

Dentale Streckenveränderung im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Die Veränderung der sagittalen Stufe zeigte einen statistisch signifikanten therapeutischen Unterschied beim Vergleich des Aktivators und der VDP (Overjet: $p=0,0125$).

5.7.2 Dentale Winkelveränderungen

Dentale Winkelveränderungen innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Die Stellung der oberen Schneidezähne in Relation zur vorderen Schädelbasis veränderte sich im Sinne einer Abnahme des Winkelwertes und damit einer Retrusion bei beiden Therapiegruppen signifikant. Innerhalb der Aktivator-Gruppe lag sie durchschnittlich bei $-2,01^\circ \pm 4,73^\circ$ ($p=0,0155$), in der VDP- Gruppe bei $-2,42^\circ \pm 5,67^\circ$ ($p=0,0135$). Eine Retrusion der oberen Schneidezähne zur Palatinalebene war vom therapeutischen Ausmaß her nur bei der VDP-Gruppe signifikant. Der Winkel zwischen den unteren Schneidezähnen und der Mandibularebene nahm bei den Patienten, die mit der VDP therapiert wurden, signifikant um durchschnittlich $2,06^\circ \pm 4,89^\circ$ zu. Die unteren Schneidezähne in dieser Gruppe wurden demnach protrudiert. In der Aktivator-Gruppe konnte hingegen eine Verkleinerung des Winkelwertes um durchschnittlich $-0,13^\circ \pm 3,80^\circ$ gemessen und damit eine Lingualkippung der unteren Schneidezähne beobachtet werden, die aber statistisch als nicht signifikant zu werten war.

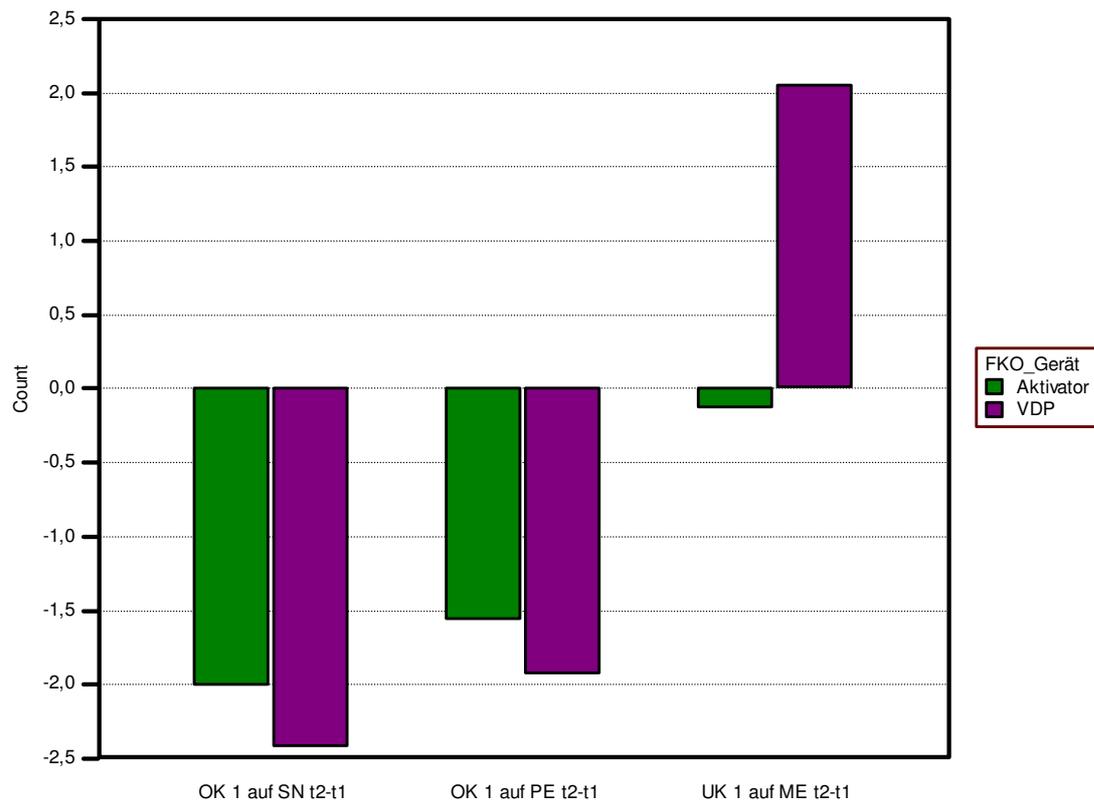


Abbildung 34: Dentale Winkelveränderungen (°) innerhalb beider Gruppen

Dentale Winkelveränderungen im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Es konnte ein signifikanter unterschiedlicher Effekt auf die Stellung der unteren Inzisiven beim statischen Vergleich der beiden Therapieformen festgestellt werden (UK 1 auf ME: $p=0,0376$).

5.8 Winkelveränderungen des Gesichtsschädels

Winkelveränderungen des Gesichtsschädels innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Bei allen drei Winkeln sowie deren Addition ergaben sich keine therapeutisch signifikanten Veränderungen innerhalb der beiden Therapiegruppen.

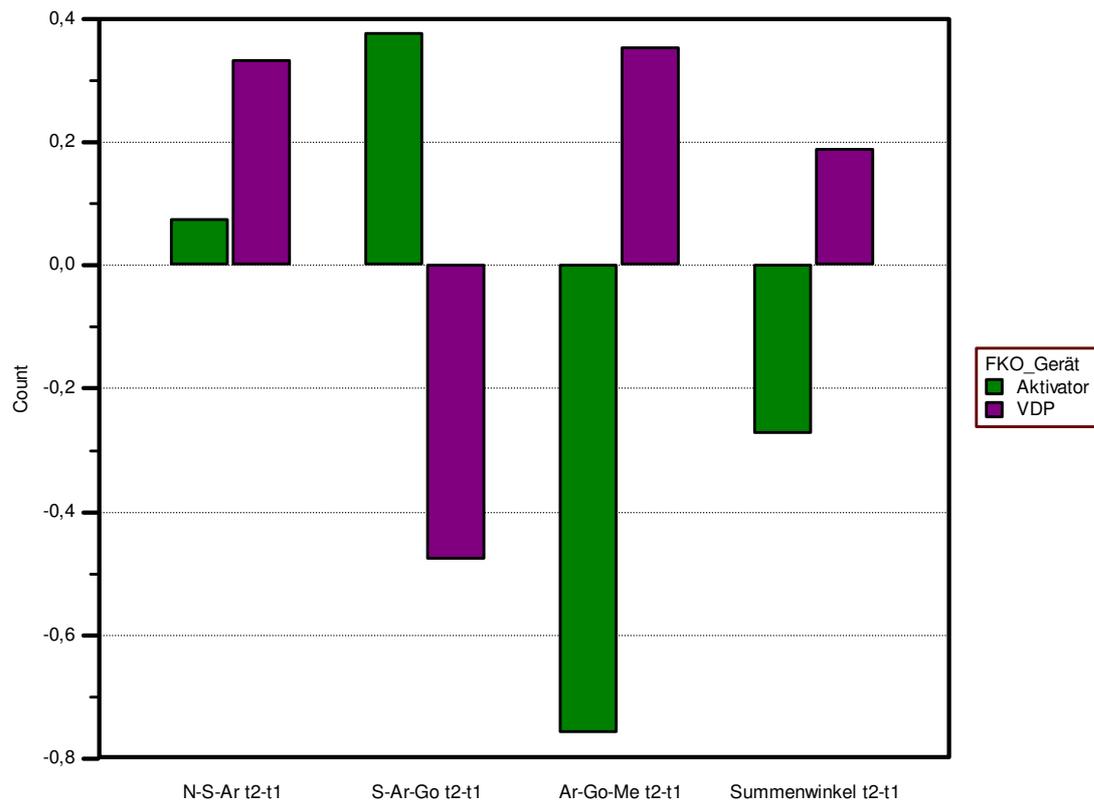


Abbildung 35: Winkelveränderungen (°) des Gesichtsschädels innerhalb beider Gruppen

Winkelveränderungen des Gesichtsschädels im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Zwischen den beiden FKO-Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede bei den Winkelveränderungen des Gesichtsschädels verzeichnet werden.

5.9 Wirkung auf die Kieferbasen

5.9.1 Streckenmessung des Unterkiefers in der Sagittal-Diagonalen

Streckenveränderungen des Unterkiefers in der Sagittal-Diagonalen innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Bei beiden Gruppen kam es während der Therapie zu einer statistisch signifikanten Längenzunahme beider vermessenen Sagittal-Diagonalen mandibulären Strecken. Bei der Aktivator-Gruppe nahm die Strecke Co^(dorsal)-Pog im Schnitt um 5,89 mm \pm 3,32 mm und bei der VDP-Gruppe um 5,53 mm \pm 3,09 mm zu. Die Strecke Ba-Pog verlängerte sich durchschnittlich um 4,47 mm \pm 4,20 mm bei der Therapie mit dem Aktivator, bei der Therapie mit der VDP um 5,49 mm \pm 2,63 mm.

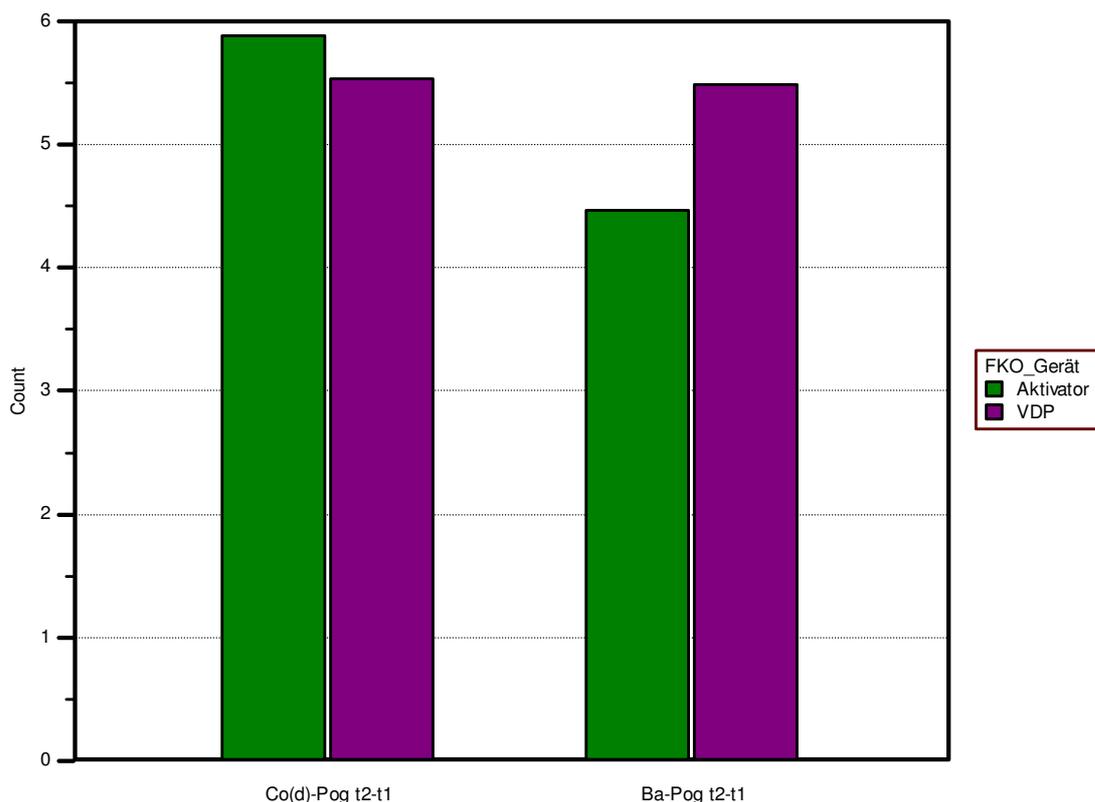


Abbildung 36: Streckenveränderungen (mm) des UK in der Sagittal-Diagonalen innerhalb beider Gruppen

Streckenveränderungen des Unterkiefers in der Sagittal-Diagonalen im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Bei den vermessenen sagittal-diagonalen mandibulären Strecken des Unterkiefers unterschieden sich die Effekte zwischen den beiden Patientengruppen nicht signifikant.

5.9.2 Streckenveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen

Streckenveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Alle fünf gemessenen vertikalen Strecken des Oberkiefers (S-Go, S-ANS, S-PNS, N-ANS, N-PNS) zeigten eine signifikante Längenzunahme für beide Gruppen. Die Strecke S-Go nahm im Schnitt um $4,35 \text{ mm} \pm 2,16 \text{ mm}$ in der Aktivator- und um $4,51 \text{ mm} \pm 2,20 \text{ mm}$ in der VDP-Gruppe zu. Die durchschnittlichen Zunahmen der Strecken S-ANS- und S-PNS lagen in der Aktivator-Gruppe bei $2,33 \text{ mm} \pm 1,63 \text{ mm}$ und $1,98 \text{ mm} \pm 1,61 \text{ mm}$. Bei der VDP-Gruppe wurden folgende Streckenverlängerungen gemessen: $2,01 \text{ mm} \pm 1,76 \text{ mm}$ (S-ANS), $1,99 \text{ mm} \pm 1,65 \text{ mm}$ (S-PNS).

Die durchschnittlichen Längenzunahmen der Strecken N-ANS und N-PNS in der Aktivator-Gruppe lagen bei $2,14 \text{ mm} \pm 1,72 \text{ mm}$ ($p < 0,0001$) und $1,54 \text{ mm} \pm 1,83 \text{ mm}$ ($p < 0,0001$). Bei den VDP-Patienten betragen sie $2,33 \text{ mm} \pm 2,03 \text{ mm}$ ($p < 0,0001$) und $1,86 \text{ mm} \pm 2,71 \text{ mm}$ ($p = 0,0002$).

Innerhalb beider Patientengruppen nahmen die drei Strecken N-Pog, N-Gn und N-Me während der Behandlung signifikant zu. Innerhalb der VDP-Gruppe war im Durchschnitt eine größere Längenzunahme aller drei Strecken zu verzeichnen.

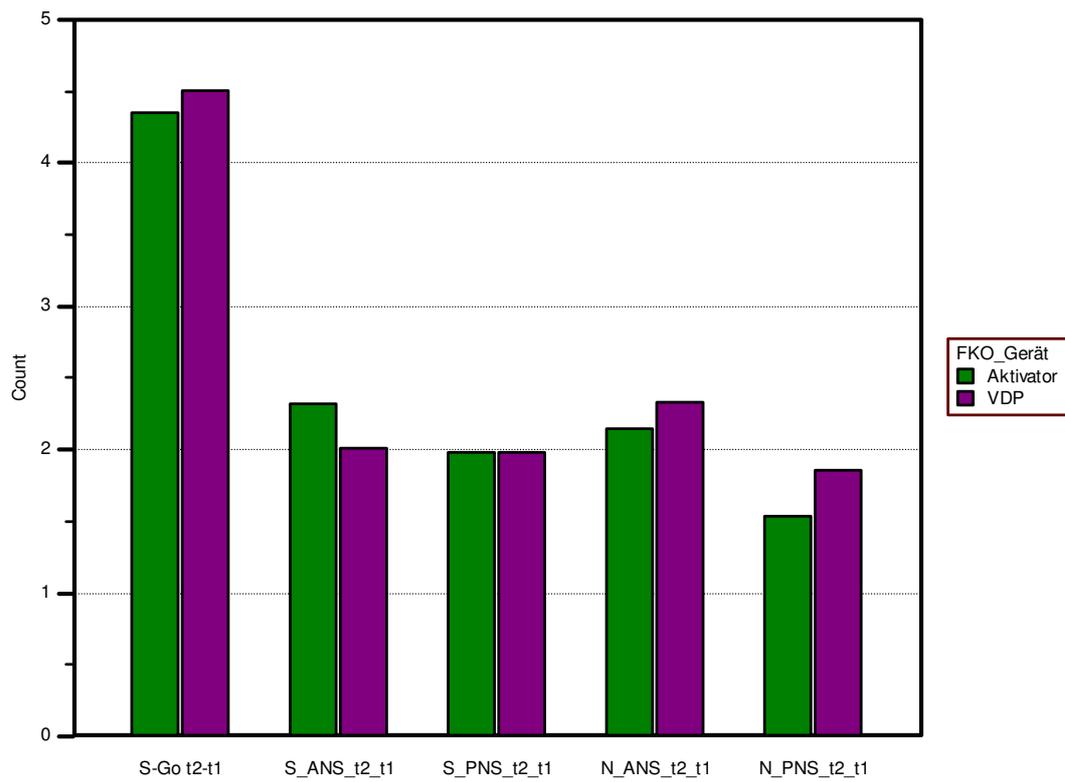


Abbildung 37: Streckenveränderungen (mm) des Oberkiefers in der Vertikalen innerhalb beider Gruppen

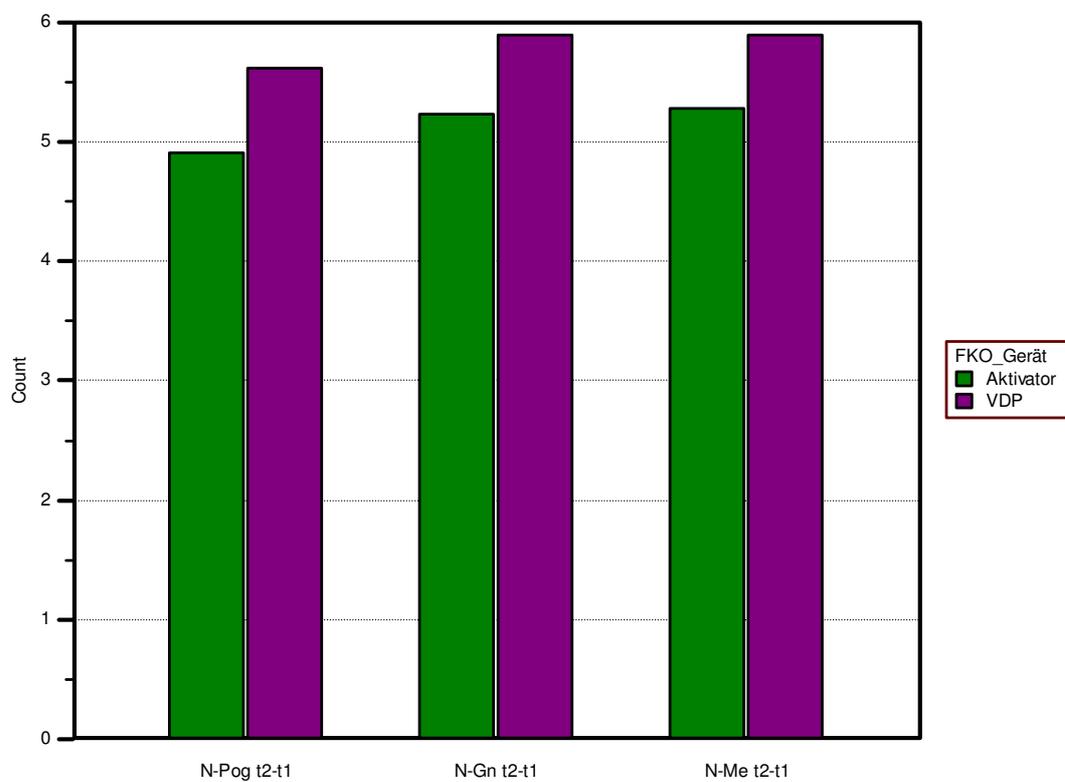


Abbildung 38: Streckenveränderungen (mm) des Unterkiefers in der Vertikalen innerhalb beider Gruppen

Streckenveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Zwischen den FKO-Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich den Veränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen festgestellt werden.

5.9.3 Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers und Kieferrelation in der Sagittalen

Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers und Kieferrelation in der Sagittalen innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

Die Winkel SNA und SN-ANS, die die anteriore Lage der Oberkieferbasis zur vorderen Schädelbasis beschreiben, zeigten in beiden Gruppen eine Verkleinerung. Lediglich die Verkleinerung des Winkels SN-ANS innerhalb der VDP-Gruppe war jedoch signifikant (VDP-Gruppe SN-ANS: $-0,56^\circ \pm 1,62^\circ$, $p=0,00423$).

In beiden Gruppen ließ sich eine Ventralentwicklung des Unterkiefers durch eine statistisch signifikante Zunahme der Winkelwerte SNB und SN-Pog nachweisen (bei der Aktivator-Gruppe SNB: $0,84^\circ \pm 1,33^\circ$, $p=0,0006$; SN-Pog: $0,88^\circ \pm 1,29^\circ$, $p=0,0002$ und bei der VDP-Gruppe SNB: $0,81^\circ \pm 1,36^\circ$, $p=0,0009$; SN-Pog: $0,77^\circ \pm 1,25^\circ$, $p<0,0001$). Zudem wurden signifikante Veränderungen der skelettalen sagittalen Lagebeziehung zwischen Ober- und Unterkiefer festgestellt: Innerhalb beider Gruppen konnte eine Abnahme der Winkel ANB und ANS-N-Pog verzeichnet werden (Aktivator-Gruppe: ANB: $-1,04^\circ \pm 1,26^\circ$, $p<0,0001$; ANS-N-Pog: $-0,94^\circ \pm 1,61^\circ$, $p=0,0012$; VDP-Gruppe: ANB: $-1,08^\circ \pm 1,18^\circ$, $p<0,0001$; ANS-N-Pog: $-1,31^\circ \pm 1,19^\circ$, $p<0,0001$).

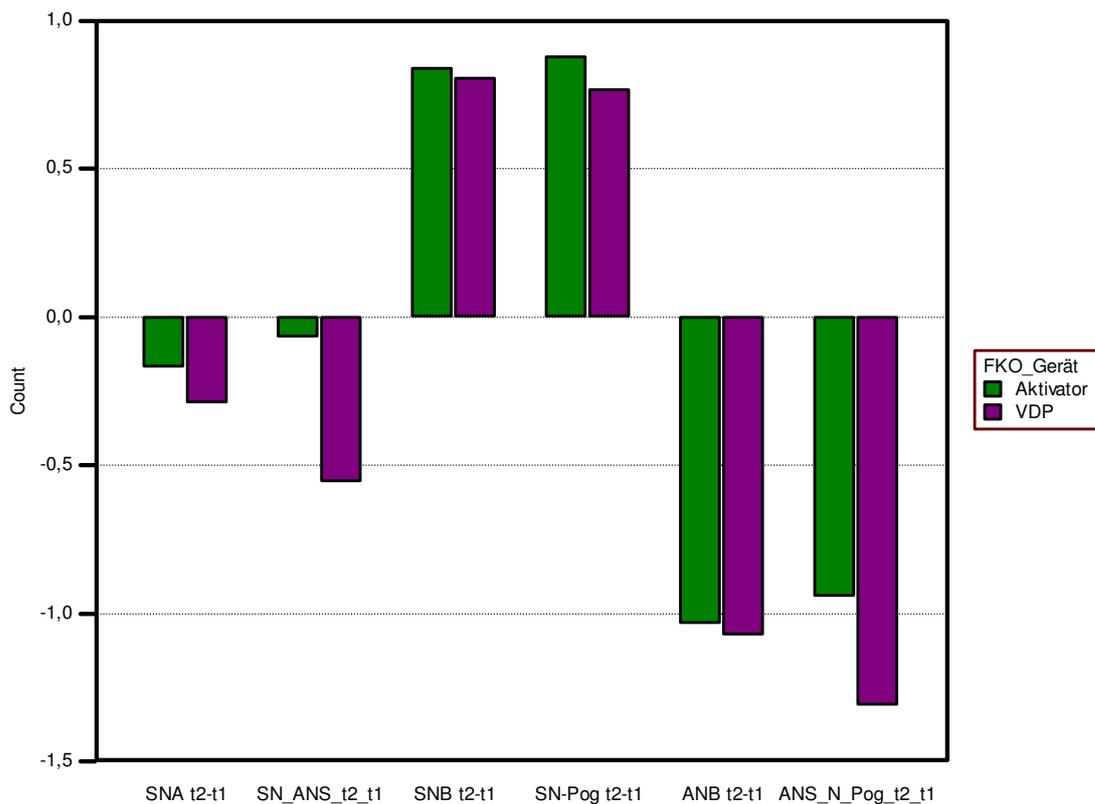


Abbildung 39: Winkelveränderungen (°) des Ober- und Unterkiefers und Kieferrelation in der Sagittalen innerhalb beider Gruppen

Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Sagittalen im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Beim statistischen Vergleich der Effekte auf die Winkel des Ober- und Unterkiefers in der Sagittalen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen. Auch der Effekt auf die sagittale Lagebeziehung beider Kiefer zeigte keine Signifikanz beim Vergleich der beiden Behandlungsgeräte.

5.9.4 Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen

Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen innerhalb der beiden Behandlungsgruppen

In der Vertikalen konnte in der Aktivator-Gruppe nur eine signifikante Veränderung der Relation zwischen der Palatinalene und Mandibularebene (PE/ME: Abnahme

um durchschnittlich $-0,73 \pm 1,58$, $p=0,00092$) verzeichnet werden. Bei der VDP-Gruppe war ebenfalls eine Abnahme des Winkelwertes festzustellen, diese war jedoch nicht signifikant. Es ließ sich eine gegenläufige Veränderung des Winkels zwischen der vorderen Schädelbasis und der Mandibularebene feststellen: In der VDP-Gruppe kam es zu einer geringen Zunahme des Winkelwertes um durchschnittlich SN/ME: $0,19 \pm 1,57$, $p=0,4633$; bei der Aktivator-Gruppe hingegen zu einer geringen Abnahme um durchschnittlich SN/ME: $-0,28 \pm 1,57$, $p=0,3020$. Die Veränderung innerhalb der Behandlungsgruppen war aber als nicht signifikant zu werten.

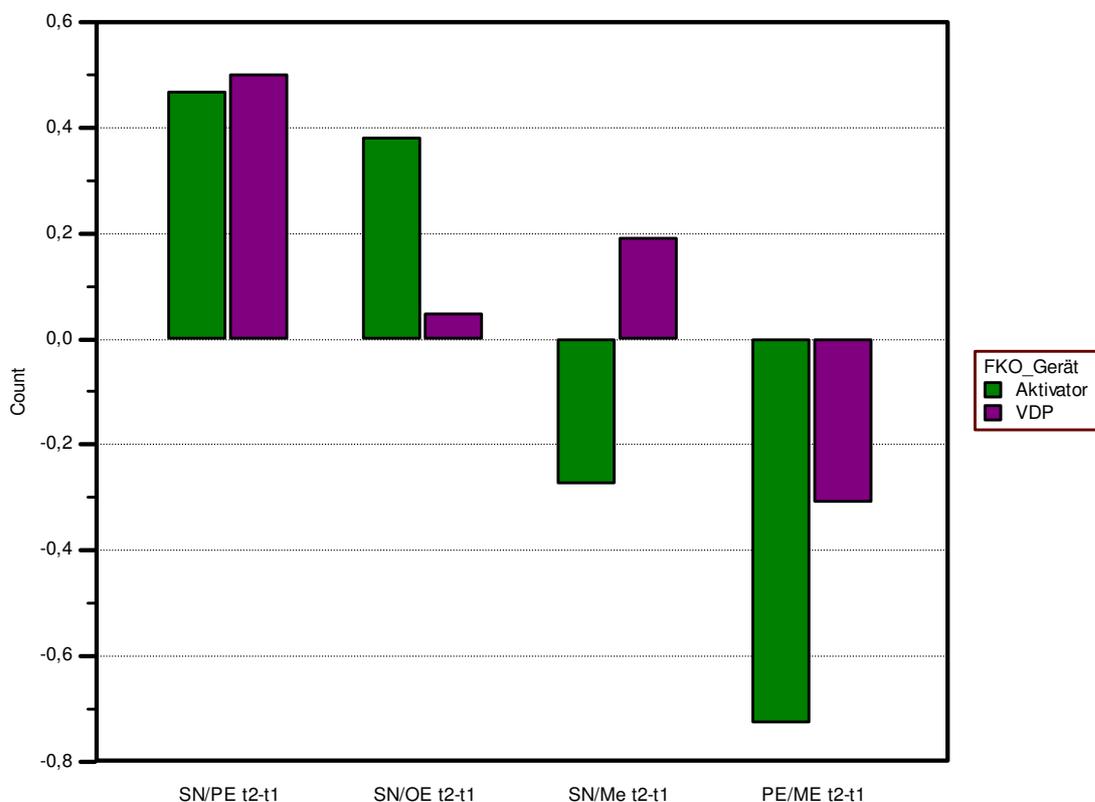


Abbildung 40: Winkelveränderung (°) für Ober- und Unterkiefer in der Vertikalen

Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsgruppen

Signifikante Unterschiede der Winkel des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen beim Vergleich der beiden herausnehmbaren Apparaturen konnten nicht verzeichnet werden.

5.10 Ergebnisse der Korrelationsanalyse und Regressionsgeraden

Ein Ziel diese Studie war es zu untersuchen, ob ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß einer Unterkiefervorverlagerung (sagittaler Effekt) und Veränderungen der Tiefe des pharyngealen Luftraumes besteht. Desweiteren war von Interesse, ob ein direkter Zusammenhang zwischen Veränderungen vertikaler Strecken und Winkel einerseits und des Posterior Airway Space (PAS) andererseits besteht.

Mögliche lineare Zusammenhänge zwischen den Parametern (Unterkiefervorverlagerung als sagittaler Effekt/ vertikale Effekte versus Pharynxveränderungen auf den Strecken P1-P6) wurden mittels Korrelationsanalyse überprüft. Von einem linearen Zusammenhang konnte ab einem Wert von $r > 0,3$ ($r < -0,3$: Antiproportionalität) ausgegangen werden. Konnte bei den Variablen ein statistisch wertbarer Zusammenhang anhand einer zusätzlichen Regressionsanalyse beobachtet werden, wurde eine Regressionsgerade bzw. Ausgleichsgerade erstellt, die prognostische Vorhersagen erlaubt, sofern auch der Slope-Wert signifikant ist.

Die Korrelations- sowie die Regressionsanalysen mit Ausgleichsgeraden sind nach den jeweiligen Variablen im Anhang abgebildet (Tabellen: 16-23; Abbildungen: 53-79).

Die Veränderung der beiden Pharynxebenen P3 und P4 verhält sich bei der VDP proportional zu der Abnahme des Overjets (sagittaler Parameter/ Unterkiefervorverlagerung) und der Zunahme des Gelenkwinkels (S-Ar-Go): Mit Abnahme des Overjets bzw. Zunahme des Gelenkwinkels nimmt die Tiefe des Pharynx auf den Ebenen P3 und P4 zu (*P3/ Overjet*: $p=0,0462$, slope: $-0,4691$, $y = -1,5423 + -0,4691 x$; *P3/ S-Ar-Go*: $p=0,0363$, slope: $0,2538$, $y = 0,1133 + 0,2538 x$; *P4/ Overjet*: $p=0,0288$, slope: $-0,4696$, $y = -1,4872 + -0,4696 x$);

Auf der Pharynxebene P3 und P6 verhält sich die Veränderung der Pharynxtiefe antiproportional zur Wertzunahme vertikaler Parameter/ Kieferwinkel: Die Tiefe des Pharynx nimmt auf der Ebene P3 und P6 mit Zunahme des Kieferwinkels (Ar-Go-Me) bzw. mit Zunahme einer Retroinklination (SN/OE) ab (*P3/ Ar-Go-Me*: $p=0,0538$, slope: $-0,3937$, $y = 0,1313 + -0,3937 x$; *P6/ SN/OE*: $p=0,0165$, slope: $-0,8711$,

$y = 1,9640 + 0,8711 x$). Auf der Pharynxebene P1 bestehen proportionale Zusammenhänge zwischen der Zunahme vertikaler Parameter und der Zunahme der Pharynxtiefe (*P1/ S-PNS*: $p < 0,0001$, slope: 1,4031, $y = -1,8629 + 1,4031 x$).

In der Aktivator-Gruppe hingegen konnte graphisch sichtbar gemacht werden, dass sich die Veränderung der Pharynxtiefen antiproportional zur Abnahme des Overjets bzw. Zunahme des Winkels SN-Pog und Gelenkwinkel verhält: Mit zunehmender Vorverlagerung (Overjet nimmt ab, SN-Pog/ Gelenkwinkel (S-Ar-Go) wird größer) nimmt die Tiefe des Pharynx auf der Ebene P2, P3 und P4 ab. (*P2/ SN-Pog*: $p = 0,0670$, slope: -0,9502, $y = 2,1450 + -0,9502 x$; *P3/ Overjet*: $p = 0,0241$, slope: 0,7865, $y = 1,5210 + 0,7865 x$; *P3/ S-Ar-Go*: $p = 0,0183$, slope: -0,2549, $y = -0,07593 + -0,2549 x$; *P4/ S-Ar-Go*: $p = 0,0011$, slope: -0,2839, $y = 0,04615 + -0,2839 x$).

Auf den Pharynxebenen P1, P2, P3, P4 und P6 bestehen proportionale Zusammenhänge zwischen der Zunahme verschiedener vertikaler Parameter/ Kieferwinkel und der Zunahme der Pharynxtiefen (*P1/ hintere Gesichtshöhe (S-Go)*: $p = 0,0344$, slope: 0,6704, $y = -1,2476 + 0,6704 x$; *P1/ S-PNS*: $p < 0,0001$, slope: 1,6079, $y = -1,5178 + 1,6079 x$; *P1/ vordere Gesichtshöhe (N-Me)*: $p = 0,0419$, slope: 0,4396, $y = -0,6546 + 0,4396 x$; *P2/ SN/OE*: $p = 0,0055$, slope: 0,7724, $y = 1,0294 + 0,7724 x$; *P2/ SN/ME*: $p = 0,0350$, slope: 0,8904, $y = 1,5532 + 0,8904 x$; *P3/ Ar-Go-Me*: $p = 0,0401$, slope: 0,4024, $y = 0,1330 + 0,4024 x$; *P4/ Ar-Go-Me*: $p = 0,0136$, slope: 0,3981, $y = 0,2408 + 0,3981 x$; *P6/ S-Go*: $p = 0,0293$, slope: 0,4855, $y = -1,1604 + 0,4855 x$; *P6/ S-PNS*: $p = 0,0418$, slope: 0,6123, $y = -0,2626 + 0,6123x$; *P6/ N-Pog*: $p = 0,0165$, slope: 0,3581, $y = -0,8078 + 0,3581 x$; *P6/ N-Gn*: $p = 0,0065$, slope: 0,4122, $y = -1,2063 + 0,4122x$; *P6/ vordere Gesichtshöhe (N-Me)*: $p = 0,0034$, slope: 0,4310, $y = -1,3262 + 0,4310x$).

Auf den Pharynxebenen P1-P5 besteht ein proportionaler Zusammenhang zwischen der Zunahme des Sellawinkels und der Zunahme der Pharynxtiefe (*P1/ N-S-Ar*: $p = 0,0096$, slope: 0,5099, $y = 1,6284 + 0,5099x$; *P2/ N-S-Ar*: $p = 0,0391$, slope: 0,4021, $y = 1,2782 + 0,4021 x$; *P3/ N-S-Ar*: $p = 0,0740$, slope: 0,2847, $y = -0,1936 + 0,2847 x$; *P4/ N-S-Ar*: $p = 0,0132$, slope: 0,3225, $y = -0,08530 + 0,3225x$; *P5/ N-S-Ar*: $p = 0,0694$, slope: 0,2974, $y = 0,00008355 + 0,2974$).

6 Diskussion

6.1 *Patientengut*

73 Patienten, die zu Beginn eine Klasse-II/1 Anomalie aufwiesen, wurden in dieser retrospektiven Studie mit einem von zwei herausnehmbaren FKO- Apparaturen therapiert.

Die verwendeten FKO-Geräte werden überwiegend in der Phase des späten Wechselgebisses eingesetzt. Durch diese altersabhängige Indikation kann erklärt werden, warum sich das Altersprofil der beiden Behandlungsgruppen kaum unterscheidet (Aktivator: Minimum: 9,1, Maximum: 14; VDP: Minimum: 9,1, Maximum: 13,2).

In dieser Arbeit wurde auf eine geschlechtsbezogene Trennung verzichtet, da zum einen die Patientenzahl - i.d.R. sollte 30 nicht unterschritten werden- keine statistisch signifikante Aussage zugelassen hätte und zum anderen einige Autoren keine bedeutsamen geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Reaktion auf die funktionskieferorthopädische Therapie feststellen konnten (Üglen & Schmuth, 1987; Fischbach & Kahl-Nieke, 1995).

6.2 *Fehlende Wachstumsstudie*

Die in der vorliegenden Studie durchgeführten Messungen wurden an Patienten mit noch pubertärem Wachstum vorgenommen. Die linearen und angulären Messergebnisse registrieren Gesamteffekte, d.h. sie bilden die Summe aus natürlich ablaufenden Wachstumsprozessen und therapeutisch induzierten Effekten.

Um abzugrenzen, inwieweit die beobachteten Veränderungen auf das Tragen der Apparaturen zurückzuführen sind, müssten anhand einer Kontrollgruppe die wachstumsbedingten Veränderungen aufgezeichnet und vom Gesamteffekt subtrahiert werden.

Bezogen auf die Kontrollgruppe stellt sich die Frage, inwieweit die Ergebnisse der Wachstumsstudien von eugnathen Patienten auf das Wachstum von dysgnathen

Patienten übertragbar sind. Während BISHARA et al. (Bishara, Jakobsen, Vorhies & Bayati, 1997) und BUSCHANG et al. (Buschang, Tanguay, Turkewicz, Demirjian & La Palme, 1986; Buschang, Tanuay, Demirjian, La Palme & Turkewic, 1988) bezogen auf das Wachstumsmuster nur geringe Abweichungen zwischen einem eugnathen Probandengut und Patienten mit einer Klasse-II-Dysgnathie beobachteten, fanden BJÖRK (Björk, 1963) sowie BJÖRK und SKILLER (Björk & Skieller, 1972; Björk & Skieller, 1983) diesbezügliche Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Alle Patienten dieser Studie wiesen eine Klasse-II/1-Anomalie auf. Eine regelmäßig zwischen dem 9. und 14. Lebensjahr zu beobachtende Kontrollgruppe bestehend aus Probanden mit einer unbehandelten Klasse-II/1-Anomalie wäre demnach unter Berücksichtigung des Wachstumsmusters zur Festlegung des Behandlungseffektes wünschenswert. Da eine solche historische Wachstumsstudie insbesondere mit den erforderlichen Weichteilparametern zurzeit nicht zur Verfügung steht, war es nicht möglich auf Kontrolldaten zurückzugreifen.

6.3 Analysemethode anhand des FRS

Das FRS, eine statische Momentaufnahme, erfolgt beim wachen Patienten mit aufrechter Kopfhaltung. Es hat sich als fester Bestandteil in der kieferorthopädischen Diagnostik und Behandlungsplanung etabliert. Die Lokalisierbarkeit kephalometrischer Bezugspunkte ist unter anderem von der Qualität des Röntgenbildes abhängig (Rakosi, 1979). Daher wurden ausschließlich Patientenfälle ausgewählt, bei denen die FRS eine gute Detailschärfe und einen röntgenologischen Kontrast der anatomischen Strukturen aufwies. Um eine mögliche Interbeurteilervarianz auszuschließen, wurden alle Fernröntgenseitenbilder von der gleichen Person ausgewertet (Hixon, 1956; Broadway, Healy, Poyton, 1966; Hägg, Cooke, Chan, Tng & Lau, 1998; Perillo, et al., 2000).

Da bestimmte morphologische kraniofaziale Merkmale das Auftreten einer OSA begünstigen sollen, wurde die kephalometrische Analyse zur Diagnostik in der OSA verwendet, denn neben skelettalen Verhältnissen können auch Weichteilstrukturen beurteilt werden. Bei der OSA handelt es sich um eine Atemregulationsstörung, die

während des Schlafs auftritt. Laut ROSE et al. (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002) kann die Körperposition eines schlafenden Patienten und damit verbunden auch die Kopfhaltung und der den Pharynx stabilisierende Muskeltonus entsprechend den verschiedenen Schlafphasen variieren und ist damit nicht konstant. Beim Übergang vom liegenden Zustand in eine aufrechte Position ist neben einer Zungenverlagerung und Stellungsänderung der Uvula eine Änderung der oropharyngealen Verhältnisse zu verzeichnen (Hudgel & Hendriks, 1988; Pae, et.al, 1994; Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002). Aus diesem Grund liefern die an wachen aufrechten Patienten angefertigten FRS nur bedingt Informationen über oropharyngeale Verhältnisse während des Schlafes. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, inwieweit die Anfertigung eines FRS von Patienten in Rückenlage bessere Informationen liefern könnte (Lowe, Ozbek, Miyamoto, Pae & Fleetham, 1997).

Bei den Messungen ist zu berücksichtigen, dass der extrathorakale Luftraum eine dreidimensionale Struktur darstellt. Während in der Medianebene gelegene Strukturen gut dargestellt werden können, kann die transversale Dimension des pharyngealen Luftraumes sowie der Uvula, der Epiglottis und des Hyoids nicht erfasst werden. Durch diesen Informationsverlust ist es schwierig, die Strukturen zu beurteilen und zu interpretieren. Mit dreidimensionalen Schichtverfahren wie dem MRT oder dem CT hingegen kann der PAS sowohl in der Tiefe und Höhe als auch in der Breite beurteilt werden.

In den Studien von HOCHBAN (Hochban, 1995), ROSE et al. (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002) und FRANSSON et al. (Fransson, Tegelberg, Svenson, Lennartsson & Isacsson, 2002) erfolgte die metrische Bewertung des Pharynx auf vier Ebenen. Allen gemein ist die Messung auf der Spina- und Okklusionsebene. Im Unterschied zu der Studie von FRANSEN et al. diente bei HOCHBAN und ROSE et al. auf Höhe der Okklusionsebene das Velum als vorderste Begrenzung. Bei FRANSSON et al. bildete der Zungenkörper den anterioren Bezugspunkt. Das Velum ist eine Weichteilstruktur, die eine größere Mobilität und Variabilität aufweist. Bei der Bestimmung treten oft methodische Probleme auf, wodurch eine Messung erschwert und Streuungen auftreten können (Hochban, 1995). Demgegenüber ist der Zungengrund sowie die Rachenhinterwand aufgrund der Fascia praevertebralis laut HOCHBAN besser darstellbar (Hochban, 1995). Aus diesem Grund diente wie bei FRANSSON et al. (Fransson, Tegelberg, Svenson, Lennartsson & Isacsson, 2002)

der Zungengrund als vordere pharyngeale Begrenzung. Nach FRANSSON et al. (Fransson, Tegelberg, Svenson, Lennartsson & Isacsson, 2002) ergibt die Summe der Pharynxflächen 1-3, von der die Velumfläche abgezogen wird, den relativen pharyngealen Luftraum. Dieser nahm während der von ihnen beobachteten zweijährigen Protrusionstherapie um 9% zu, während die Velumfläche eine Abnahme von 8% aufwies.

Aufgrund ihrer Lageunabhängigkeit können skelettale Veränderungen des Gesichtsschädels mit dem FRS gut erfasst werden (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002). In der Literatur wird die Bedeutung kraniofazialer Auffälligkeiten als prädisponierender Faktor von nächtlichen obstruktiven Atemregulationsstörungen kontrovers diskutiert. Kraniofaziale Syndrome wie z.B. das Pierre-Robin-Syndrom müssen dabei gesondert betrachtet werden. Im Zusammenhang mit skelettalen Auffälligkeiten wird in der Literatur eine Retrallage des Unterkiefers, eventuell auch des Oberkiefers, und eine vergrößerte Untergesichtshöhe aufgeführt (Riley, Guilleminault, Herran & Powell, 1983; Lowe, Santamaria, Fleetham & Price, 1986); ein vertikaler, dolichofazialer Gesichtstyp scheint vermehrt bei OSA vorzuliegen (Andersson & Brattstrom, 1991). ROSE et al. (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002) konnten in ihrer Untersuchung keinen Zusammenhang zwischen dem Ausprägungsgrad der OSA und der Lage und Größe der Mandibula feststellen.

Ein gesicherter Zusammenhang scheint aber zwischen einem erhöhten Körpergewicht und dem Ausprägungsgrad einer OSA zu bestehen, wobei auch hier der genaue Wirkmechanismus unklar ist (Pasquali, et al., 1990; Schwartz, et al., 1991).

In mehreren Studien konnte eine Beziehung zwischen der Position des Hyoids und dem Schweregrad der OSA festgestellt werden: das Hyoid nimmt mit der Schwere der OSA eine weiter kaudoventral gelegene Position ein (Lowe, Ozbek, Miyamoto, Pae & Fleetham, 1997; Battagel, Johal & Kotecha, 2000; Rose, Lehner, Staats, & Jonas, 2002). In diesem Zusammenhang scheinen die Strecken H-N und H-Me eine bedeutende Rolle zu spielen (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002). Anhand der in dieser Studie vorgenommenen Messungen konnte eine Verlagerung des Hyoids nach kaudoventral im Verlauf der Behandlung beobachtet werden. Inwieweit diese Positionsveränderung durch das physiologische Wachstum bedingt ist, kann nicht geklärt werden. Neben der Zungenlage wird die Position des Hyoids auch von dem

Zusammenspiel zwischen der supra- und infrahyoidalen Muskulatur bestimmt. Nach der Studie von BEHLFELT et al. scheinen auch vergrößerte Tonsillen und Adenoide eine Verlagerung des Hyoids im Sinne einer mehr kaudoventralen Lage des Hyoids zu bedingen (Behlfelt, Linder-Aronson, McWilliam, Neander & Laage-Hellman, 1989). Adaptiv an eine Obstruktion im Bereich des oberen Luftraumes wird laut ROSE et al. (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002) eine veränderte Zungenruhelage eingenommen, die durch eine Vergrößerung des Luftraums eine Reduzierung des Atemwegwiderstands bedingt. Neben dieser veränderten Zungenlage bei Patienten mit OSA konnte auch eine veränderte Kopfhaltung der Patienten beobachtet werden (Solow, Ovesen, Nielson, Wildschiotdz & Tallgren, 1993; Özbek, Miyamoto, Lowe & Fleetham, 1998). Bei Kindern veränderte sich die Kopfhaltung dahingehend, dass eine Ausrichtung nach ventral mit verstärkter Schädelhalsstreckung zu beobachten war. Mit der veränderten Kopfhaltung tritt neben einer Veränderung der Spannung auch eine Lageveränderung der supra- und infrahyoidalen Muskulatur ein, die das Hyoid in seiner jetzt weiter ventrokaudalen Position stabilisiert und ein Offenhalten des Pharynx während der Nacht bewirkt. ROSE et al. (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002) fanden heraus, dass für eine intraorale Protrusionstherapie eine ventrokaudale Lage des Hyoids prognostisch günstig ist. Eine Erklärung für diesen Zusammenhang konnte aus der Studie jedoch nicht entnommen werden.

In der Studie von FRANSSON et al. (Fransson, Tegelberg, Svenson, Lennartsson & Isacson, 2002) wurde anhand von FRS der Einfluss einer zweijährig nächtlich getragenen Protrusionsschiene auf die Luftwege und die dentofazialen Strukturen (skelettale, dentale und Weichteile) bei Patienten mit OSA und Patienten mit Schnarchproblemen beurteilt.

Bei Analysen anhand des FRS muss beachtet werden, dass eine komplexe dreidimensionale Struktur auf eine zweidimensionale (sagittale und vertikale) Struktur reduziert wird; dies führt zu einem Informationsverlust. Daher sollten zukünftige Untersuchungen des pharyngealen Luftraumes zur Diagnostik der OSA anhand von dreidimensionalen Darstellungen z.B. mittels Magnetresonanztomographie (MRT) oder Computertomographie (CT) beurteilt werden. Dabei sollten aber neben dem wirtschaftlichen Aspekt die praktische Durchführung und die Röntgenstrahlenbelastung berücksichtigt werden.

6.4 Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren

Die Behandlung der Klasse-II-Anomalie mit funktionskieferorthopädischen Geräten ist Thema vieler Publikationen. Dabei ist ein Vergleich der Ergebnisse nur bedingt möglich, da die methodischen Ansätze wie z.B. das Alter zu Beginn der Behandlung, die Dauer, das Geschlecht und andere Faktoren zum Teil erheblich voneinander abweichen (Fischbach & Kahl-Nieke, 1995). Desweiteren beinhaltet die Auswertung von FRS gewisse Fehler, der laut FISCHBACH et al. nicht immer exakte wissenschaftliche Messungen zulassen.

In der Literatur lassen sich nur wenige Studien finden, in denen ein direkter Vergleich der Behandlungsergebnisse zwischen Vorschubdoppelplatte und Aktivator vorgenommen wurde. Aus diesem Grund wurden auch Studien zum Vergleich herangezogen, die sich unter Umständen nur mit der Wirkung einer der in dieser Studie verwendeten Apparaturen beschäftigt haben. In den Studien von FISCHBACH & KAHL-NIEKE (Fischbach & Kahl-Nieke, 1995), MAUCK et al. (Mauck, Sieverding, & Tränkmann, 1999), SANDER & LASSAK (Sander & Lassak, 1990) und SANDER & WICHELHAUS (Sander & Wichelhaus, 1995) wurden ebenfalls Fernröntgenseitenbilder analysiert und dienten dieser Studie als Vergleich. Dabei konnten folgende Variablen verglichen werden: SNA, SNB, ANB, SN/PE, SN/ME, PE/ME, SN/OE, Gonionwinkel (ArGoMe), OK 1 auf PE, UK 1 auf ME.

Beim Vergleich mit anderen Studien, die sich mit funktionskieferorthopädischen Apparaturen beschäftigen, muss immer berücksichtigt werden, dass jeder Patient ein individuelles Gesichtswachstum zeigt, das unter Umständen nicht mit dem statistisch ermittelten Mittelwert übereinstimmt, was eine allgemein gültige Aussage erschwert (Fischbach & Kahl-Nieke, 1995).

6.5 Interpretation der Ergebnisse

6.5.1 Wirkungen auf das Hyoid, die Epiglottis, das Velum und den Pharynx

Die vorgenommenen Strecken- und Winkelmessungen lassen darauf schließen, dass sich das Hyoid während der Behandlung innerhalb beider Gruppen statistisch signifikant nach kaudoventral verlagert hat. In welchem Ausmaß die Positionsveränderung auf dem Therapieeffekt beruht und nicht als physiologisch anzusehen ist, kann in diesem Rahmen nicht geklärt werden. Die Zungenbeinposition kann durch die Zungenlage sowie über die Kopfhaltung beeinflusst werden (Rose, Lehner, Staats, & Jonas, 2002). Bei Patienten mit OSA konnte eine nach anteriore ausgerichtet Kopfhaltung mit verstärkter kraniocervikaler Streckung beobachtet werden. Die Lage und der Tonus der suprahyoidalen Muskulatur verändern sich aufgrund der veränderten Kopfhaltung, wodurch das Hyoid eine weiter ventrokaudale Position einnimmt. Eine indirekte Erweiterung des PAS ist die Folge (Pae, Lowe, Sasaki, Price, Tschuchiya & Fleetham, 1994; Tangugsorn, Skatyedt, Krogstad & Lyberg, 1995).

Bei ROSE et al. (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002) hing der therapeutische Erfolg des intraoralen Protrusionsgerätes vom Ausmaß der kaudoventralen Lage des Hyoids ab.

Innerhalb beider Gruppen konnte eine kaudoventrale Positionsveränderung der Epiglottis beobachtet werden. Diese Veränderung lässt sich mit der Lageveränderung des Hyoids erklären, zu welchem die Epiglottis über das Ligamentum hyoepiglotticum in Verbindung steht.

Innerhalb beider Gruppen konnte eine Längenzunahme des Velums festgestellt werden, wobei diese nur bei der VDP-Gruppe signifikant zunahm. Bei der Messung der Velumbreite ergaben sich nur minimale Abweichungen. Aufgrund der nicht einwandfrei zu ermittelnden Bezugspunkte für die Velumgröße können die gemessenen Differenzen nicht verlässlich herangezogen werden und erlauben keine Interpretation. Nicht nur, dass bei dem zweidimensionalen FRS die Strukturen zu ungenau dargestellt werden, sondern auch durch die Dreidimensionalität des Velums ergeben sich Defizite in der Beurteilbarkeit des Messkörpers und der Effizienz der durchgeführten Therapien.

Einige Studien stellten ein verlängertes Velum bei Schlafapnoikern anhand des FRS fest (Deberry-Borowiecki, Kukwa & Blanks, 1988; Lowe, Ozbek, Miyamoto, Pae & Fleetham, 1997; Strelzow, Blanks, Basile & Strelzow, 1988).

FRANSSON et al. (Fransson, Tegelberg, Svenson, Lennartsson & Isacson, 2002) führten die gleiche Messung des Velums an Patienten mit OSA und Schnarchern anhand des FRS durch, um eventuelle Veränderungen durch eine zweijährig getragene Unterkieferprotrusionsschiene im Bereich des Pharynx festzustellen. Sie beobachteten eine Abnahme der Fläche um 8%. Diese Abnahme könnte möglicherweise damit zusammenhängen, dass eine anfängliche Entzündung, verursacht durch die Entwicklung des Schnarchgeräusches, zu einer Vergrößerung des Gaumensegels führt, diese aber dann später wieder abklingt (Battagel, Johal & Kotecha, 2000). Auch hier bleibt die dritte Dimension unberücksichtigt.

Vor allem bei der Bestimmung der Breite der Uvula traten Schwierigkeiten auf, da keine Bezugslinien als Anhaltspunkt vorhanden waren und daher eher zufällige Punkte ausgewählt wurden. Aus diesem Grund können die Ergebnisse dieser Studie dazu keine verlässliche Aussage treffen. Desweiteren ist es nicht möglich anhand eines FRS die transversale Dimension darzustellen, weshalb sich die Frage stellt, welche Aussage über die Größe des Velums anhand eines FRS erfolgen kann und welche Bedeutung diese hat.

Während bei der Aktivator-Gruppe im Bereich des oberen PAS (P1 und P2) Veränderungen im Sinne einer Streckenvergrößerung stattgefunden haben (bei der Strecke P1 vom Ausmaß her signifikant), traten bei der VDP-Gruppe signifikante Zunahmen im unteren Bereich des PAS (Strecken P5 und P6) auf. Die Pharynxdimensionen zeigen bis zum 13. Lebensjahr eine anhaltende schnelle Zunahme (Jeans, Fernando, Maw & Leighton, 1981), die dann bis zum Erwachsenenalter langsamer wird (Tourne, 1991). In welchem Ausmaß die Veränderungen auf physiologischem Wachstum beruhen, bleibt im Rahmen dieser Studie ungeklärt.

Es konnte beobachtet werden, dass vor allem vertikale Parameter Einfluss auf die Strecken des Pharynx nehmen. Bei der Aktivator-Gruppe bewirkt eine Vergrößerung der hinteren wie auch der vorderen Gesichtshöhe eine Vergrößerung der Strecke P1. In einer kephalometrischen Studie von KINZINGER et al. (Kinzinger, Czapka, Ludwig, Glasl, Gross und Lisson, 2011), in der die Effekte festsitzender Apparaturen

zur Korrektur des Angle-Klasse II auf die Tiefe des extrathorakalen Luftraums untersucht wurden, konnte ebenfalls ein proportionaler Zusammenhang zwischen der vorderen Gesichtshöhe und der Tiefenzunahme des PAS insbesondere im oberen Bereich festgestellt werden. Eine Vergrößerung der Strecke S-PNS führt bei beiden Behandlungsgruppen ebenfalls zu einer linearen Vergrößerung der Strecke P1. Die Strecke P2 wird bei der Aktivator-Gruppe durch eine posteriore Rotation der Okklusionsebene und des Unterkiefers vergrößert. Eine Ventralverlagerung des Unterkiefers, gemessen an dem Winkel SN-Pog, bewirkt hingegen eine Verkleinerung. Ein unterschiedlicher linearer Zusammenhang konnte zwischen dem Overjet und der Strecke P3 gefunden werden: Eine Abnahme des Overjets führt zu einer Verkleinerung der Strecke P3 bei der Aktivator-Gruppe, während bei der VDP-Gruppe sich die Strecken P3 und P4 vergrößern. Ein weiter kaudal gelegenes Kinn (N-Pog und N-Me) sowie eine Vergrößerung der Strecken S-PNS und N-Gn führen zu einer Vergrößerung der Strecke P6 bei der Aktivator-Gruppe. Bei der VDP-Gruppe erfolgt eine Verkleinerung der Strecke P6 durch eine posteriore Rotation der Okklusionsebene. Eine Vergrößerung des Winkels N-S-Ar bewirkt bei der Aktivator-Gruppe eine Längenzunahme von den Strecken P1-P5.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass vor allem bei der Aktivator-Gruppe ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen der vertikalen Parameter und den Strecken zwischen Epi- und Hypopharynx besteht. Eine Erweiterung des Pharynx auf Höhe der Palatinal- und Okklusionsebene tritt innerhalb beider Gruppen auf, wobei die Strecke P1 vor allem durch die Aktivatorbehandlung beeinflusst wird. Auf Höhe der Ebenen P5 und P6 scheint vor allem die VDP-Behandlung eine Erweiterung des Pharynx zu bewirken.

6.5.2 Dentoalveoläre Effekte

In der Gruppe der VDP wurden die Schneidezähne des Oberkiefers signifikant retrudiert, die des Unterkiefers signifikant protrudiert. Nach PANCHERZ (Pancherz, 1979) kann die Protrusion der Unterkieferschneidezähne auf die nach mesial gerichtete Kraft der Apparatur zurückgeführt werden. In der Longitudinalstudie von LISSON et al. (Lisson, 2000) wurde zur Bestimmung der Neigung der mittleren Oberkiefer-/ Unterkiefer-Schneidezähne zur Oberkiefer-/ Unterkieferbasis der ventral

offene Winkel gemessen. Ein größerer Winkel beschreibt retrudierte Inzisivi, ein kleinerer protrudierte. LISSON (Lisson, 2000) kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Behandlung mit einer Doppelvorschubplatte zur Retrusion der Oberkiefer-Schneidezähne und zur Protrusion der Unterkieferschneidezähne führt. Dabei muss beachtet werden, dass LISSON neben einer Gesamtuntersuchung seine Patienten in Gruppen aufgeteilt hat: nach Geschlecht, nach Behandlungsbeginn (frühes Wechselgebiss/ spätes Wechselgebiss) und nach dem Wachstumsmuster (neutral/ vertikal). Auch andere Autoren gelangten zum selben Ergebnis (Lisson & Tränkmann, 2003). Einzig SANDER (Sander & Lassak, 1990; Sander & Wichelhaus, 1995) beobachtete keine Protrusion der Unterkieferschneidezähne. Dabei muss angemerkt werden, dass SANDER keine Angaben über das mittlere Alter seiner Patienten zu Beginn und am Ende der Behandlung machte. Je später aber eine Behandlung erfolgt, desto kleiner werden die dentoalveolären Effekte (Lisson & Tränkmann, 2003). In der Aktivator-Gruppe war die Retrusion der Oberkieferschneidezähne bezogen auf die Palatinalebene, die oft zur Messung herangezogen wird, nicht signifikant. Bezogen auf die vordere Schädelbasis hingegen, konnte eine signifikante Retrusion festgestellt werden. Da beide Messungen zur Achsenstellung herangezogen werden können und beide zur selben Aussage führen, kann von einer Retrusion der Oberkieferschneidezähne durch den Aktivator ausgegangen werden. Eine Protrusion der Unterkieferschneidezähne mit dem Aktivator konnte nicht festgestellt werden, im Gegenteil, eine geringfügig steil stehende Unterkieferfront war zu beobachten. Die Messungen von MAUCH et al. (Mauck, Sieverding & Tränkmann, 1999) hingegen zeigten, dass bei beiden Apparaturen ein signifikantes Retrudieren der Oberkiefer- sowie ein Protrudieren der Unterkieferschneidezähne erfolgte. Dieser dentoalveoläre Effekt scheint vor allem bei der VDP eine Reduktion des Overjets zu erzeugen, der eine Summation der dentoalveolären und skelettalen Effekte darstellt (Lisson & Tränkmann, 2003).

6.5.3 Wirkung auf den Gesichtsschädel

In dieser Studie wurden der Sella-, Gelenk- und Gonion-Winkel sowie der Summenwinkel von beiden Apparaturen nicht signifikant verändert. Beim Vergleich mit anderen Autoren fiel auf, dass oft nur der Gonion-Winkel gemessen wurde, der

die Relation zwischen Unterkieferkörper und aufsteigendem Ast ausdrückt. Im Unterschied zu den anderen Studien, die sich mit der Wirkung der VDP beschäftigt haben, zeigte der Gonionwinkel in dieser Studie nur eine geringfügige Vergrößerung (Sander & Wichelhaus, 1995; Fischbach & Kahl-Nieke, 1995; Mauck, Sieverding & Tränkmann, 1999; Lisson, 2000). Die Vergrößerung des Gonion- wie auch des Summenwinkels bei der VDP deutet auf eine vertikale Wachstumsbeeinflussung hin, während anhand der Winkel in der Aktivator-Gruppe eine verstärkte horizontale Wachstumstendenz zu beobachten ist. Laut HOCHBAN (Hochban, 1995) führen eine Rücklage des Unterkiefers sowie ein großer Kieferwinkel zu einer Verlagerung des Ansatzes der suprahyoidalen Muskulatur am Unterkiefer nach dorsal, wodurch eine erhöhte Kontraktion der Mundbodenmuskulatur erfolgen muss, um das Lumen des Pharynx offen zu halten. Der Sella-Winkel beschreibt den Winkel zwischen der vorderen und der hinteren Schädelbasis. Der Synchronosis sphenoccipitalis stellt ein sagittales Wachstumszentrum im Bereich der hinteren Schädelbasis dar. Eine Wachstumsänderung in diesem Bereich beeinflusst die Lage der Gelenkgrube (Rakosi, 1979). Ein kleiner Sella-Winkel weist auf eine anteriore Lage der Gelenkgrube hin. Der in dieser Studie gemessene Sella-Winkel, der dem Durchschnittswert von $123^\circ \pm 5^\circ$ nach RAKOSI (Rakosi, 1979) entspricht, deutet darauf hin, dass bei beiden Apparaturen eine mittlere Lage der Gelenkgrube vorliegt.

6.5.4 Wirkung auf die Kieferbasen

6.5.4.1 Strecken- und Winkelveränderungen in der Vertikalen

Alle gemessenen Strecken des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen zeigten eine signifikante Längenzunahme innerhalb der beiden Therapiegruppen. Es kann keine Aussage darüber gemacht werden, in welchem Maße der Einfluss der Apparaturen bei der Längenzunahme eine Rolle spielt. Es kann jedoch festgestellt werden, dass bei beiden Apparaturen vergleichbare Zunahmen zu beobachten waren. Innerhalb beider Gruppen erfolgte eine statistisch signifikante Ventralverlagerung des knöchernen Kinns und eine Längenzunahme des Unterkiefers in diagonaler Richtung. Dabei ist nach KINZINGER und DIEDRICH (2005) zu beachten, dass lineare Veränderungen des Unterkiefers immer im Zusammenhang mit

Veränderungen im Kieferwinkelbereich sowie mit dem individuellen Wachstumsmuster und nicht isoliert betrachtet werden sollten. Aufbiegungen im Sinne einer Vergrößerung im Kieferwinkelbereich können bei diagonalen Messungen zu vergrößerten Messwerten führen (Kinzinger & Diedrich, 2005). Da keine statistisch signifikante Aufbiegung des Gonionwinkels innerhalb beider Gruppen verzeichnet werden konnte, bei der Aktivator-Gruppe sogar eine Verkleinerung auftrat, kann davon ausgegangen werden, dass die Längenzunahme bei beiden auf keiner bzw. bei der VDP-Gruppe auf nur sehr geringer Aufbiegung beruht.

In dieser Studie konnte kein signifikanter unterschiedlicher Einfluß des Gerätetyps auf die Rotationsrichtung von Ober- und Unterkiefer festgestellt werden. Innerhalb beider Gruppen konnte eine nicht signifikante Retroinklination des Oberkiefers (SN/PE) festgestellt werden. Bei MAUCH et al. (Mauck, Sieverding & Tränkmann, 1999) war die Retroinklination des Oberkiefers bei beiden Patientengruppen signifikant. In der Studie von FISCHBACH et al. (Fischbach & Kahl-Nieke, 1995) hingegen wies der Oberkiefer bei den mit einer VDP behandelten Patienten eine anteriore Rotation auf. Der Basiswinkel zeigte bei den Aktivator-Patienten eine signifikante Abnahme. Die Untersuchungen von RAKOSI haben gezeigt, dass sowohl die Neigung des Unterkiefers als auch die Inklination des Oberkiefers Einfluss auf die Größe des Basiswinkels haben. Die festgestellte Verkleinerung ist demnach wahrscheinlich das Resultat einer Retroinklination des Ober- und einer Anteinklination des Unterkiefers. MAUCK et al. (Mauck, Sieverding & Tränkmann, 1999) stellten eine mehr vertikale Beeinflussung des Gesichtsschädels durch die VDP fest. Diese Beobachtung kann anhand der vorgenommenen Messungen bestätigt werden und sollte bei Patienten, die bei Beginn der Behandlung ein vertikales Schädelwachstum aufweisen, berücksichtigt werden. In diesen Fällen sollte eher auf einen Aktivator zurückgegriffen werden.

6.5.4.2 Winkelveränderungen in der Sagittalen

Inwieweit funktionskieferorthopädische Geräte das Wachstum des Unterkiefers fördern, wird in der Literatur oft anhand der sagittalen Position des B-Punktes gegenüber der Schädelbasis diskutiert (Sander & Lassak, 1990; Fischbach & Kahl-Nieke, 1995; Mauck, Sieverding, & Tränkmann, 1999; Lisson, 2000; Lisson &

Tränkmann, 2003). Innerhalb beider Gruppen kommt es zu einer signifikanten Vergrößerung des SNB-Winkels und damit zu einer Vorverlagerung des Unterkiefers. Diese Beobachtung sowie der ebenfalls signifikant vergrößerte Winkel SN-Pog deuten auf eine Wachstumsanregung des Unterkiefers durch beide Therapien hin. Eine signifikante Hemmung des Oberkieferwachstums anhand des SNA-Winkels konnte mit keiner der beiden Apparaturen festgestellt werden. Bei dem A-Punkt, der in vielen Studien zur Lageveränderung des Oberkiefers herangezogen wird, scheint es sich aber um einen dentoalveolär beeinflussbaren Bezugspunkt zu handeln (Kinzinger & Diedrich, 2005). Die Spina nasalis anterior, der ventralste Punkt des knöchernen Oberkiefers, beschreibt ebenfalls die Lage des Oberkiefers, ist laut KINZINGER et al. (Kinzinger & Diedrich, 2005) wachstumsstabiler und diente in seiner Studie als Referenzpunkt zur Lagebestimmung. Beim Vergleich der Apparaturen konnte bei der VDP eine signifikante Verkleinerung des SN-ANS Winkels festgestellt werden, was für einen hemmenden Effekt auf die Maxilla spricht. Bei beiden Apparaturen tritt eine signifikante Verkleinerung des ANB-Winkels auf als Resultat der sagittalen Positionsänderung der Kiefer zueinander. Auch LISSON & TRÄNKMANN (Lisson & Tränkmann, 2003) erhielten unabhängig vom Alter vergleichbare Behandlungsergebnisse mit der Doppelplattenapparatur: Verkleinerung des ANB-, Verkleinerung des SNA- und Vergrößerung des SNB-Winkels.

LISSON kam in der Longitudinalstudie (Lisson, 2000), die die Doppelplattenapparatur untersucht hat, zu den gleichen Ergebnissen. LISSON (Lisson, 2000) stellte seine Beobachtungen denen von RIOLO (Riolo, Moyers, McNamara Jr & Hunter, 1974) gegenüber. RIOLO (Riolo, Moyers, McNamara Jr & Hunter, 1974) ermittelte in einer kephalometrischen Studie das physiologische Wachstum für weibliche und männliche Patienten zwischen dem 8. und 16. Lebensjahr. In diesem Rahmen wurden 80 Patienten (m/ w) untersucht, die keine kieferorthopädische Behandlung erfuhren und jährlich kephalometrisch untersucht wurden. In der Wachstumsstudie von RIOLO (Riolo, Moyers, McNamara Jr & Hunter, 1974) war bei den unbehandelten Patienten eine Vergrößerung des SNA-Winkels zu beobachten. Beim Vergleich mit RIOLO stellte LISSON fest, dass physiologisch eine größere Zunahme des SNB-Winkels auftrat. PANCHERZ et al. (Pancherz & Sack, 1990) geben zu bedenken, dass bei nicht Berücksichtigung der wachstumsbedingten

Veränderungen im Bereich des N-Punktes Fehlschlüsse bezüglich der Winkel SNA, SNB und ANB gezogen werden können.

6.6 Klinische Relevanz der Ergebnisse

Der Pharynx ist ein von Schleimhaut bedeckter Muskelschlauch, der keinen einheitlichen Querschnitt besitzt. Zur Beurteilung der Anatomie der drei Etagen muss daher auf das Volumen zurückgegriffen werden. Bei der Darstellung des Pharynx im FRS wird das Volumen auf eine Fläche projiziert, wodurch Informationen, die die dritte Dimension betreffen, zum größten Teil verloren gehen und damit eine gesamte Beurteilung des Pharynxvolumen unmöglich wird. Desweiteren bereitet selbst die Tiefenmessung aufgrund fehlender knöcherner Strukturen Schwierigkeiten, weshalb auf dreidimensionale Aufnahmetechniken zurückgegriffen werden sollte. Dabei kommt neben der Computertomographie (CT) die Magnetresonanztomographie (MRT) in Frage. Ein Nachteil der Computertomographie ist in der vergleichsweise hohen Strahlenexposition zu sehen. Bei der Indikationsstellung sollte daher das damit verbundene Risiko berücksichtigt werden. Das MRT bietet den Vorteil, dass keine Röntgenstrahlen verwendet werden, mehrere Ebenen zur gleichen Zeit dargestellt und die Weichteilverhältnisse aufgrund des höheren Kontrastes besser beurteilt werden können, wodurch ebenfalls Fettdepots besser abzugrenzen sind (Hochban, 1995). Beim Vergleich gleichgewichtiger gesunder Patienten und Patienten mit OSA stellten HORNER et al. (Horner, et al., 1989) in ihrer Studie bei den Apnoikern eine erhöhte Anzahl von Fettpolstern um den Pharynx fest. Die als nachteilig beschriebene lange Datenerfassung bei der MRT Diagnostik, wie bei HOCHBAN 1995 noch beschrieben, ist technisch durch neue Gerätegenerationen deutlich verringert worden, bei gleichzeitiger Verbesserung der Differenzierbarkeit der Gewebearten. Gegenüber Gesunden konnten bei Patienten mit OSA bei vergleichenden Untersuchungen zwischen dem CT und MRT jeweils verdickte Pharynxwände und ein verminderter Pharynxquerschnitt retropalatinal beobachtet werden. RYAN et al. (Ryan, Lowe & Fleetham, 1989) beobachteten eine Pharynxvolumenzunahme um 30% nach dreiwöchiger Therapie bei Patienten mit OSA, die zuvor ein geringeres Lumen gegenüber Gesunden aufwiesen. Diese

Vergrößerung kann kernspintomographisch am ehesten durch Reduzierung des Wassergehaltes und eine Beseitigung der Ödemneigung unter CPAP erklärt werden (Ryan, Lowe, Li & Fleetham, 1991).

Inwieweit funktionskieferorthopädische Therapien Veränderungen des Pharynx hervorrufen und diese Einfluss auf schlafbezogene Atmungsstörungen haben, sollte zukünftig immer zusätzlich zu den dreidimensionalen Aufnahmen, die an wachen Patienten vorgenommen werden, durch eine kardiorespiratorische Polysomnographie unterstützt werden. Polysomnographisch werden neben dem Schlafprofil der oronasale Luftstrom und die thorakalen und abdominalen Atemexkursionen, eine Pulsoxymetrie sowie ein EKG aufgezeichnet. Ein Sistieren des oronasalen Luftstroms von mehr als 10 Sekunden wird als Apnoe definiert. Eine Hypnoe liegt vor, wenn der Luftstrom um mehr als 50% vom Ausgangswert für länger als 10 Sekunden reduziert ist (Rechtschaffen & Kales, 1968).

Anhand dieser nächtlich registrierten Parameter kann die Effektivität einer Therapie bewertet werden. Mit der Polysomnographie sollte eine Verlaufsuntersuchung durchgeführt werden, d.h. es sollte während der Behandlung und auch nach der Behandlung eine polysomnographische Untersuchung erfolgen. Dadurch kann zum einen der Therapieerfolg nach Insertion der Apparatur überprüft und zum anderen die Beständigkeit einer Therapieform kontrolliert werden. Denn es kann während der Behandlung zu einer Verschlechterung der respiratorischen Werte kommen (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002) oder eine zu Beginn der Therapie erreichte Verbesserung nimmt im Laufe der Zeit wieder ab (Rose & Staats, 2002). Bei nicht ausreichendem polysomnographisch registriertem therapeutischem Effekt kann eine Verbesserung eventuell durch eine weitere Ventralverlagerung des Unterkiefers erzielt werden (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002). Darüber hinaus sollten die Patienten von einem Hals-Nasen-Ohrenarzt untersucht werden, da vor allem bei Kindern obstruktive schlafbezogene Atmungsstörungen durch vergrößerte Tonsillen und Adenoide hervorgerufen werden. In der Regel kann die Atmungsstörung durch eine Adenotomie und Tonsillektomie beseitigt werden (Lind & Lundell, 1982; Brodsky, Adler & Stanievich, 1989; Stuck, Windfuhr, Genzwürker, Schrotten, Tenenbaum & Götte, 2008). Gegebenenfalls sollte eine endoskopische Inspektion der oberen Atemwege während des Schlafs vorgenommen werden. Es sollte zudem eine Beurteilung der Pharynxstrukturen an einem ausreichend großen Kollektiv

vorgenommen werden, um gesicherte Normwerte zu erhalten. Ein retrognathes und vertikales Gesichtstyp scheint nach HOCHBAN (Hochban, 1995) eine Einengung des Pharynx zu begünstigen. Anhand der vorgenommenen Messungen scheint der Aktivator eine horizontale Entwicklung des Gesichtsschädels zu bewirken. Inwieweit diese Entwicklung des Gesichtsschädels ein Auftreten einer OSA auch im Erwachsenenalter vermeiden kann, kann nicht geklärt werden. Aber genau hier sollten zukünftige Studien ansetzen.

Intraorale Protrusionsgeräte kommen bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Ausprägung der OSA als Therapiemethode in Frage (American Sleep Disorders Association, 1995). Das Wachstumsmuster sollte nach ROSE et al. (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002) bei der Überlegung eine Therapie mit einem Protrusionsgerät durchzuführen berücksichtigt werden. Ziel dieser Therapie ist eine umfangreiche Unterkiefervorverlagerung, die nur mit einer geringfügigen vertikalen Öffnung kombiniert werden kann. Diese umfangreiche Vorverlagerung wird von Patienten mit vertikalem Gesichtsschädelaufbau aufgrund der stärkeren Überdehnung der Gewebe weniger toleriert als von Patienten mit einem horizontalem Gesichtsschädelaufbau. Besser toleriert wird eine weniger starke Ventralverlagerung mit einer größeren Vertikalsperrung, die wiederum eine dorsokaudale Unterkieferrotation bewirkt wodurch der Pharynx eingeengt und damit der Therapieeffekt mit dem Protrusionsgerät reduziert wird (Rose, Lehner, Staats & Jonas, 2002). ROSE et al. stellten fest, dass ein horizontaler Gesichtsschädelaufbau den therapeutischen Effekt eines intraoralen Protrusionsgerätes begünstigt. Während das FRS nur eine geringe Relevanz für die Überprüfung einer Therapie einer OSA besitzt, hat sie aber Bedeutung für die Beurteilung der Gesichtsmorphologie bei der Protrusionstherapie. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Fernröntgenseitenbildaufnahmen zur Beurteilung von therapiebedingten Veränderungen des Pharynx nur eine eingeschränkte diagnostische Aussagefähigkeit besitzen. Alternative bildgebende und messtechnische Verfahren könnten in nachfolgenden Studien möglicherweise detailliertere und umfassendere Informationen liefern.

7 Literaturverzeichnis

1. American Sleep Disorders Association (1995) American Sleep Disorders Association Report: Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 18: 511-513
2. American Sleep Disorders Association (1997) Indication for polysomnography and related procedures. *Sleep* 20: 423-487
3. Andersson L, Brattstrom V (1991) Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Int J oral Maxillofac Surg* 20: 159-162
4. Angle EH (1899) Classification of malocclusion. *Dent Cosmos* 41: 248-350.
5. Bacon WH, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL (1990) Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *Angle Orthod* 60: 115-122
6. Battagel J, Johal A, Kotecha B (2000) A cephalometric comparison of subjects with snoring and obstructive sleep apnea. *Eur J Orthod* 22: 353-356
7. Behlfelt K, Linder-Aronson S, McWilliam J, Neander P, Laage-Hellman J (1989) Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children. *Eur J Orthod* 11: 416-429
8. Bigenzahn W, Springer L, Schrey-Dern D (2003) Orofaziale Dysfunktionen im Kindesalter, Grundlagen, Klinik, Ätiologie, Diagnostik und Therapie Stuttgart/ New York: Georg Thieme Verlag
9. Bishara SE, Ziaja RR (1989) Functional appliances: a review. *Am J Orthod* 95: 250-259
10. Bishara SE, Jakobsen JR, Vorhies B, Bayati P (1997) Changes in dentofacial structures in untreated Class II division 1 and normal subjects: a longitudinal study. *Angle Orthod* 67: 55-66.
11. Björk A (1963) Variations in the growth of the human mandible: Longitudinal radiographic study by the implant method. *J Dent Res Suppl* 42: 400-411
12. Björk A, Skieller V (1972) Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod* 62: 339-383
13. Björk A, Skieller V (1983) Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod* 5: 1-46

14. Broadbent BH (1931) A new x-ray technique and its application to Orthodontia. *Angle Orthodont* 1: 45-66
15. Broadway ES, Healy MJ, Poyton HG (1966) The accuracy of tracings from cephalometric lateral skull radiographics. *Dent Pract* 12: 455-460
16. Brodsky L, Adler E, Stanievich JF (1989) Naso- and oropharyngeal dimensions in children with obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 17: 1-11
17. Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, Gujavarty KS, Weiler SJ, Walsleben JA, Hahn PM, Mitler MM (1984) Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest*, 85: 435-436.
18. Buschang PH, Tanguay R, Turkewicz J, Demirjian A, La Palme LA (1986) A polynomial approach to craniofacial growth: Description and comparison of adolescent males with normal occlusion and those with untreated Class II malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90: 437-442
19. Buschang PH, Tanuay R, Demirjian A, La Palme L, Turkewicz J (1988) Mathematical models of longitudinal mandibular growth for children with normal and untreated Class II, division 1 malocclusion. *Eur J Orthod* 10: 227-234
20. Cartwright RD, Sammelson CF (1982) The effects of a non-surgical treatment for obstructive sleep apnea: the tongue retaining device. *JAMA* 248: 705-709
21. Cozza P, De Toffel L, Colagrossi S (2004) Dentoskeletal effects and facial profile changes during activator therapy 26: 293-302
22. Dahlberg G (1940) Statistical methods for medical and biological students. New York: Interscience Publications
23. Deberry-Borowiecki B, Kukwa AA, Blanks RH (1988) Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 98: 226-234.
24. Dentaurum GmbH & Co. KG: o-atlas. <http://www.o-atlas.de> (02.05.2011)
25. Ehmer U: Ätiologie und Pathogenese von Dysgnathien. In: Diedrich P Hrsg. (2000) *Praxis der Zahnheilkunde Kieferorthopädie 11/I*. München/ Jena: Urban & Fischer 88-89;96-97
26. Ehmer U: Klassifikation der kieferorthopädischen Befunde. In: Diedrich P Hrsg. (2000) *Praxis der Zahnheilkunde Kieferorthopädie 11/I*. München/ Jena: Urban & Fischer 112-113

27. Fischbach H, Kahl-Nieke B (1995) Retrospektive Bewertung von Behandlungen der skelettalen Klasse II mit herausnehmbaren Geräten. *Fortschr Kieferorthop* 56: 140-147
28. Fransson AMC, Tegelberg A, Svenson BAH, Lennartsson B, Isacson G (2002) Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnoe and snoring. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 122: 371-379
29. Ganz H, Jahnke V (1996) Lehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde mit Repetitorium. Berlin: Gruyter
30. Gerorge PT, Pearce JW, Kapuniai, Crowell DH (1992) Stabilization of mandible in the prevention of snoring and obstructive sleep apnea (OSA). *Sleep Research* 21: 202
31. Grohmann U (2004) Kieferorthopädische Apparaturen, Bildatlas (Bd. 2) Darmstadt: Steinkopff
32. Guilleminault C, Kim YD, Palombini L, Li K, Powell N (2000) Upper airway resistance syndrome and its treatment. *Sleep* 4: 197-200
33. Hägg U, Cooke MS, Chan TC, Tng TT, Lau PYW (1998) The reproducibility of cephalometric landmarks: an experimental study on skulls. *Austr J Orthod* 15: 177-185
34. Harman EM, Wynne JW, Bock AJ (1982) The effect of weight loss on sleep disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 82: 291-294
35. Hixon EH (1956) The norm concept and cephalometrics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 42: 898-906
36. Hochban W (1995) Das obstruktive Schlafapnoe- Syndrom; Diagnostik und Therapie unter besonderer Berücksichtigung kraniofazialer Anomalien. Wien: Blackwell Wiss- Verlag Berlin
37. Hofrath H (1931) Die Bedeutung von Röntgenfern- und Abstandsaufnahme für die Diagnostik der Kieferanomalien. *Fortschr Orthodont* 1: 232
38. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB, Guz A (1989) Sites and sizes of fat depots around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls. *Eur Respir J* 2: 613-622
39. Hudgel DW, Hendriks C (1988) Palate and hypopharynx-sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 138:1542-1547

40. Humphreys HF, Leighton BC (1950) A survey of the antero-posterior abnormalities of the jaws in children between the ages of two and five and a half years of age. *Brit Dent J* 1: 3-15
41. Issa FG, Sullivan CE (1982) Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45: 353-359
42. Jeans WD, Fernando DCJ, Maw AR, Leighton BC (1981) A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol* 54: 117-121
43. Johnson LM, Arnett GW, Tamborello JA, Binder A (1992) Airway changes in relationship to mandibular posturing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 106: 143-148
44. Jonas I: Therapie der Klasse II/2. In: Diedrich P Hrsg. (2000) *Praxis der Zahnheilkunde Kieferorthopädie 11/II*. München/ Jena: Urban & Fischer 320
45. Kahl-Nieke B (2001) *Einführung in die Kieferorthopädie*. München/ Jena: Urban & Fischer.
46. Kantorowicz A, Korkhaus G (1926) Ätiologie der orthodontischen Anomalien. *Fortschr Zahnheilkunde* 9: 773-805
47. Kinzinger G, Ostheimer J, Förster F, Kwant P, Reul H, Diedrich P (2002) Development of a new fixed functional appliance for treatment of skeletal class II malocclusion. First report. *J Orofac Orthop* 63: 384-399
48. Kinzinger G, Diedrich P (2005) Skeletal Effects in Class II Treatment with the Functional Mandibular Advancer (FMA)? *J Orofac Orthop* 66: 469-490
49. Kinzinger GSM, Roth A, Gülden N, Bücken A, Diedrich PR (2006) Effects of orthodontic treatment with fixed functional orthopaedic appliances on the disc-condyle relationship in the temporomandibular joint: a magnetic resonance imaging study (Part II). *Dentomaxillofac Radiol* 35: 347-356
50. Kinzinger G, Diedrich P (2007) Der Functional Mandibular Advancer zur mitarbeitersunabhängigen Korrektur von Distalbissen. Zwei Patientenberichte. *Kieferorthop* 21: 7-22
51. Kinzinger G, Czapka K, Ludwig B, Glasl B, Gross U, Lisson J (2011) Effects of fixed appliances in correction Angle Class II on the depth of the posterior airway space. FMA vs. Herbst appliance – a retrospective cephalometric study. *J Orofac Orthop* 72: 301-320
52. Kloeppel J (1961) Untersuchungen über einige Entstehungsursachen des Distalbisses. *Fortschr Kieferorthop* 22: 388-394

53. Kohler M, Russi EW, Bloch KE (2010) Kardiovaskuläre Folgen des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms. Praxis 99: 117-122
54. Lind MG, Lundell BP (1982) Tonsillar hyperplasie in children. Arch Otolaryngol 108: 650-654
55. Lisson JA (2000) Der dentoalveoläre und skelettale Effekt der kieferorthopädischen Doppelplattenapparatur mit Vorschubschlaufen bei Dysgnathie der Anlge-Klasse II, 1 während des Wechselgebisses. Eine klinische und röntgenologische Longitudinaluntersuchung. Hannover
56. Lisson JA, Tränkmann J (2003) Treatment Begin and Treatment Effect in Functional Orthopedics with Jumping-the-bite Appliances. J Orofac Orthop 64: 341-351
57. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C (1986) Facial morphology and obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop 90: 484-491
58. Lowe AA, Ozbek MM, Miyamoto K, Pae EK, Fleetham JA (1997) Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: an evaluation with partial least squares analysis. Angle Orthod 67: 143-154
59. Mauck C, Sieverding G, Tränkmann J (1999) Der sagittale und vertikale Einfluß von Aktivator und Vorschubdoppelplatte auf das Gesichtschädelwachstum. Kieferorthop 13: 145-154
60. McEvoy RD, Sharp DJ, Thornton AT (1986) The effects of posture on obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 133: 662-666
61. Miethke RR: Therapie der Klasse II/1. In: Diedrich P Hrsg. (2000) Praxis der Zahnheilkunde Kieferorthopädie 11/II. München/ Jena: Urban & Fischer: 307
62. Nötzel F, Schultz C, Hartug M (2007) Fernröntgenseitenbild-Analyse. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag
63. Özbek M, Miyamoto K, Lowe AA, Fleetham J (1998) Natural head posture, upper airway morphology and obstructive apnea severity in adults. Eur J Orthod 20: 133-143
64. Pae EK, Lowe AA, Sasaki K, Price C, Tschuchiya M, Fleetham J (1994) A cephalometric and electromyographic study of upper airway structure in the upright and supine position. Am J Orthod Dentofacial Orthop 106: 52-59
65. Pancherz H (1979) Treatment of class II malocclusion by jumping the bite with the herbst appliance. A cephalometric investigation. Am J Orthod Dentofacial Orthop 76: 423-442

-
66. Pancherz H, Sack B (1990) Kritische Analyse der Winkel SNA, SNB und ANB bei der Auswertung von kieferorthopädischen Behandlungen. Fortschr Kieferorthop 51: 309-317
 67. Pasquali R, Colella P, Cirignotta F, Mondini S, Gerardi R, Buratti P, Rinaldi-Ceroni A, Tartari F, Schiavina M, Melchionda N (1990) Treatment of obese patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS): effect of weight loss and interference of otorhinolaryngoiatric pathology. Int J Obes 14: 207-217
 68. Perillo MA, Beideman RW, Shofer FS, Jacobsson-Hunt U, Higgins-Barber K, Laster LL, Ghafari JG (2000) Effect of landmark identification on cephalometric measurements: guidelines for cephalometric analyses. Clin Orthod Res 3: 29-36
 69. Peter BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R (Sept 1986) Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. Chest 90: 424-429
 70. Peter JH, Amend G, Faust M, Meinzer K, Penzel T, Schneider H, Schulz B, von Wichert P (1989). Schnarchen und Schlafapnoesyndrom. Wien Med Wschr 11: 264-273
 71. Peter JH, Faust M, Fett I, Podszus T, Schneider H, Weber K, von Wichert P (1990) Die Schlafapnoe. Dtsch Med Wschr 115: 182-186
 72. Peter JH, Weiss W, Mayer G, Schönbrunn E, Sieb JP, Raschke F, Schläfke M, Rühle KH, Becker H, Stumpner J, Blake J (1991) Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Langzeitbetreuung von Patienten mit Schlafapnoe. Med Klin 86: 46-50
 73. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R (1986) Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. Chest 90: 424-429
 74. Piekartz von HJM (2005) Kiefer, Gesichts- und Zervikalregion: Neuromuskuloskeletale Untersuchung, Therapie und Management. Georg Thieme Verlag
 75. Rakosi T (1979) Atlas und Anleitung zur praktischen Fernröntgenanalyse. München: Hanser.
 76. Rechtschaffen A, Kales A (1968) A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Washington DC: Public Health Services. US Government Printing Office .
 77. Reichenbach E, Rudolph W (1955) Untersuchungen zur Entstehungsweise des Distalbisses im Milchgebiss. Fortschr Kieferorthop 16: 96-102
 78. Remmers JE, Degroot WJ, Sauerland EK, Anch AM (1988) Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. J Appl Physiol 44: 931-938

-
79. Riley RW, Guilleminault C, Herran J, Powell NB (1983) Cephalometric Analyses and Flow-Volume Loops in Obstructive Sleep Apnoe Patients. *Sleep* 6: 303-311
 80. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C (1986) Cephalometric roentgenograms and computerized tomographic scans in obstructive sleep apnea. *Sleep* 9: 514-515
 81. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Nino-Murcia G (1986) Maxillary, mandibular, and hyoid advancement: an alternative to tracheotomy in obstructive sleep apnea syndrom. *Otolaryngol. Head Neck Surg* 94: 584-588
 82. Riolo ML, Moyers RE, McNamara Jr JA, Hunter WS (1974) An atlas of craniofacial growth. Monograph No 2, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor, Center for Human Growth and Development.
 83. Rose EC, Lehner M, Staats R, Jonas IE (2002) Cephalometric Analysis in Patients with Obstructive Sleep Apnea Part I: Diagnostic Value. *J Orfac Orthop* 63: 143-153
 84. Rose EC, Lehner M, Staats R, Jonas IE (2002) Cephalometric Analysis in Patients with Obstructive Sleep Apnea Part II: Prognostic Value in Treatment with a Mandibular Advancement Device. *J Orofac Orthop* 63: 315-324
 85. Rose EC, Staats R (2002) Der therapeutische Effekt eines Aktivators bei der Therapie der obstruktiven Schlafapnoe-eine Longitudinalstudie. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 57: 473-480
 86. Roux W (1885) Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. *Arch Physiol Anat* 9: 120-158
 87. Rubinstein I, Colapinto N, Rotstein LE, Brown IG, Hoffstein V (1988) Improvement in upper airway function after weight loss in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 138: 1192-1195
 88. Ryan CF, Lowe AA, Fleetham JA (1989) Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 139: A373
 89. Ryan CF, Lowe AA, Li D, Fleetham JA (1991) Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after chronic nasal continous positive airway pressure therapy. *Am Rev Respir Dis* 144: 939-944
 90. Sander FG, Lassak C (1990) Die Beeinflussung des Wachstums mit der Vorschubdoppelplatte im Vergleich zu anderen funktionskieferorthopädischen Geräten. *Fortschr Kieferorthop* 51: 155-164
 91. Sander FG, Wichelhaus A (1995) Skelettale und dentale Veränderungen bei der Anwendung der Vorschubdoppelplatte. *Fortschr Kieferorthop* 56: 127-139

92. Sander FG (2001) Functional processes when wearing the SII appliance during the day. *J Orofac Orthop* 62: 264-274
93. Schmidt-Nowara W, Meade TE, Hays MB (1991) Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest* 99: 1378-1385
94. Schopf PM (1973) Der Einfluß habitueller Faktoren auf das jugendliche Gebiß. *Fortschr Kieferorthop* 34: 408-432
95. Schulz R, Eisele HJ, Weissmann N, Seeger W (2006) Obstruktive Schlafapnoe – ein wichtiger kardiovaskulärer Risikofaktor: Bemerkungen. *Dtsch Arztebl* 103: 775-81
96. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S, Smith, PL (1991) Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 144: 494-498
97. Schwarze CW: Behandlungsbeginn und Behandlungsdauer. In: Diedrich P Hrsg. (2000) *Praxis der Zahnheilkunde Kieferorthopädie 11/II*. München/ Jena: Urban & Fischer: 102
98. Shah NA, Yaggi HK, Concato J, Mohsenin V (2010) Obstructive sleep apnea as a risk factor for coronary events or cardiovascular death. *Sleep Breath* 14: 131-136
99. Solow B, Ovesen J, Nielson PW, Wildschiotdz G, Tallgren A (1993) Head posture in obstructive sleep apnea. *Eur J Orthod* 15: 107-114
100. Streck G (2004) *Einführung in die Statistik: für Geoökologen und andere Naturwissenschaftler*. Bayreuth: Books on Demand.
101. Strelzow VV, Blanks RHI, Basile A, Strelzow AE (1988) Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 98: 1149-1158
102. Stuck BA, Windfuhr JP, Genzwürker H, Schroten H, Tenenbaum T, Götte K (2008) Die Tonsillektomie im Kindesalter. *Dtsch Arztebl* 105: 852-860
103. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L (1981) Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1: 862-865
104. Tangugsorn V, Skatyedt O, Krogstad O, Lyberg T (1995) Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthod* 17: 45-56
105. Tourne LPM (1991) Growth of the pharynx and its physiologic implications. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99: 129-139

106. Tränkmann J: Behandlung mit Plattenapparaturen. In: Diedrich P Hrsg. (2000) Praxis der Zahnheilkunde Kieferorthopädie 11/II. München/ Jena: Urban & Fischer: 136;142
107. Ülgen M, Schmuth GPF (1978) Effekte des Aktivators bei der Klasse-II-1-Therapie. Fortschr Kieferorthop 48: 41-51
108. Wilhelmsson B, Tegelberg A, Walker-Engström ML, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, Ringqvist I (1999). A prospective randomized study of a dental appliance compared with uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. Acta Otolaryngol 119: 503-509
109. Wirtz U, Diedrich P: Kieferorthopädische Technik. In: Diedrich P Hrsg. (2000) Praxis der Zahnheilkunde Kieferorthopädie 11/II/. München/ Jena: Urban & Fischer 11: 277
110. Witt E: Funktionskieferorthopädie. In: Diedrich P Hrsg. (2000) Praxis der Zahnheilkunde Kieferorthopädie 11/II. München/ Jena: Urban & Fischer: 120; 123

8 Anhang

Tabellarische Ergebnisübersicht

Tabelle 3: Streckenveränderungen des Hyoids

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Strecken (mm)</i>						
H –Me	44,95 ± 4,48 45,46 ± 5,01	0,51 ± 3,85	p=0,4287	46,66 ± 5,81 47,85 ± 5,44	1,20 ± 4,13	p=0,0867
H –Go	34,42 ± 6,12 36,85 ± 7,46	2,43 ± 4,45	p=0,0024	34,30 ± 5,93 35,94 ± 5,07	1,64 ± 4,25	p=0,0249
H –N	126,21 ± 6,06 130,01 ± 6,46	3,80 ± 4,53	p<0,0001	124,43 ± 17,67 131,88 ± 7,76	4,59 ± 3,82	p<0,0001
H –S	104,47 ± 6,37 109,74 ± 7,61	5,00 ± 4,18	p<0,0001	104,89 ± 6,85 110,20 ± 6,44	5,31 ± 3,94	p<0,0001
H -aC2	38,32 ± 4,52 40,73 ± 5,70	2,43 ± 3,11	p<0,0001	37,85 ± 3,80 40,06 ± 3,56	2,20 ± 2,87	p<0,0001
H -aC3	33,49 ± 3,09 35,06 ± 3,74	1,58 ± 2,64	p=0,0010	32,84 ± 3,45 34,22 ± 3,20	1,39 ± 2,43	p=0,0013
H -aC4	37,07 ± 3,63 38,36 ± 3,99	1,29 ± 2,91	p=0,0116	36,27 ± 4,26 37,64 ± 4,40	1,37 ± 3,91	p=0,0403

<i>Strecken (mm)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
H –Me	p=0,4689
H –Go	p=0,4405
H –N	p=0,4265
H –S	p=0,7424
H -aC2	p=0,7516
H -aC3	p=0,7478
H -aC4	p=0,9255

Darstellung der Streckenveränderungen des Hyoids bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 4: Winkelveränderungen des Hyoids

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Winkel (°)</i>						
N-S-H	87,85 ± 5,91 86,80 ± 5,25	-1,05 ± 2,60	p=0,0206	87,84 ± 4,16 87,53 ± 4,24	-0,31 ± 2,47	p=0,4453
ANS-PNS-H	101,84 ± 8,01 99,87 ± 7,90	-2,24 ± 3,82	p=0,0014	103,80 ± 6,32 102,15 ± 5,34	-1,65 ± 5,00	p=0,0523
Me-Go-H	21,49 ± 10,29 18,59 ± 9,28	-2,90 ± 6,40	p=0,0101	25,75 ± 7,83 24,14 ± 8,56	-1,62 ± 6,14	p=0,1180

<i>Winkel (°)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
N-S-H	p =0,2186
ANS-PNS-H	p =0,5780
Me-Go-H	p =0,3836

Darstellung der Winkelveränderungen des Hyoids bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe;
Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra)
und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte;
Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 5: Streckenveränderungen der Epiglottis

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
Strecken (mm)						
ET						
ET-Me	63,60 ± 3,68 64,32 ± 5,27	0,73 ± 3,71	p=0,2476	63,79 ± 5,26 65,42 ± 5,08	1,63 ± 4,23	p=0,0249
ET-N	132,95 ± 5,69 138,06 ± 6,10	5,09 ± 4,56	p<0,0001	133,75 ± 6,29 139,48 ± 7,39	5,74 ± 3,78	p<0,0001
ET-S	99,73 ± 6,85 106,10 ± 7,71	6,37 ± 4,64	p<0,0001	101,06 ± 6,88 107,39 ± 6,83	6,33 ± 3,87	p<0,0001
ET-aC2	21,98 ± 4,77 25,43 ± 5,69	3,45 ± 3,70	p<0,0001	23,55 ± 4,42 26,54 ± 4,69	2,99 ± 3,63	p<0,0001
ET-aC3	15,39 ± 2,83 16,44 ± 3,04	1,05 ± 3,43	p=0,0744	16,02 ± 3,25 17,03 ± 3,17	1,02 ± 2,42	p=0,0149
ET-aC4	22,60 ± 5,23 22,26 ± 4,99	-0,33 ± 3,44	p=0,5649	22,28 ± 4,48 22,43 ± 4,28	0,16 ± 4,45	p=0,8316
EB						
EB-Me	59,41 ± 3,85 59,92 ± 5,22	0,50 ± 3,89	p=0,4431	59,69 ± 5,39 61,16 ± 5,39	1,47 ± 4,20	p=0,0404
EB-N	132,57 ± 5,81 137,58 ± 6,39	4,85 ± 4,63	p<0,0001	133,38 ± 6,36 138,93 ± 7,53	5,55 ± 3,72	p<0,0001
EB-S	102,11 ± 6,97 108,31 ± 8,13	6,20 ± 4,90	p<0,0001	103,29 ± 6,93 109,43 ± 6,84	6,15 ± 3,77	p<0,0001
EB-aC2	26,35 ± 4,70 29,73 ± 5,65	3,39 ± 4,04	p<0,0001	27,71 ± 4,02 30,56 ± 4,44	2,84 ± 3,42	p<0,0001
EB-aC3	19,33 ± 2,84 20,79 ± 3,23	1,47 ± 3,31	p=0,0115	20,09 ± 3,14 21,40 ± 2,92	1,30 ± 2,32	p=0,0016
EB-aC4	24,36 ± 4,96 24,62 ± 4,60	0,26 ± 3,22	p=0,6328	24,37 ± 4,36 24,99 ± 3,98	0,62 ± 4,03	p=0,3545

Strecken (mm)	p-Wert inter Aktivator-VDP
ET	
ET-Me	p=0,3381
ET-N	p=0,5061
ET-S	p=0,9728

ET-aC2	p=0,5931
ET-aC3	p=0,9614
ET-aC4	p=0,6010
EB	
EB-Me	p=0,6722
EB-N	p=0,4768
EB-S	p=0,9622
EB-aC2	p=0,5367
EB-aC3	p=0,8012
EB-aC4	p=0,6722

Darstellung der Streckenveränderungen der Epiglottis bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme **ET**= Epiglottis Tip, **EB**= Epiglottis Base

Tabelle 6: Winkelveränderung der Epiglottis

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Winkel (°)</i>						
ET						
N-S-ET	98,09 ± 4,99 96,88 ± 4,97	-1,22 ± 2,37	p=0,0039	97,19 ± 4,15 96,70 ± 4,04	-0,49 ± 2,38	p=0,2213
ANS-PNS-ET	119,70 ± 6,47 116,59 ± 6,93	-3,11 ± 3,54	p<0,0001	119,77 ± 5,78 117,44 ± 4,59	-2,33 ± 4,75	p=0,0050
Go-Me-ET	14,71 ± 4,29 15,52 ± 4,53	0,82 ± 3,24	p=0,1389	17,25 ± 4,09 18,00 ± 5,06	0,75 ± 3,54	p=0,2067
EB						
N-S-EB	95,85 ± 5,06 94,63 ± 4,92	-1,22 ± 2,48	p=0,0055	94,99 ± 4,01 94,53 ± 4,01	-0,46 ± 2,30	p=0,2348
ANS-PNS-EB	115,46 ± 6,77 114,17 ± 12,78	-2,96 ± 3,77	p<0,0001	115,67 ± 5,64 113,51 ± 4,76	-2,15 ± 4,63	p=0,0076
Go-Me-EB	16,45 ± 4,71 17,08 ± 5,41	0,63 ± 3,83	p=0,3319	18,96 ± 4,32 19,49 ± 5,14	0,53 ± 3,73	p=0,3911

<i>Winkel (°)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
ET	
N-S-ET	p=0,1911
ANS-PNS-ET	p=0,4338
Go-Me-ET	p=0,9320
EB	
N-S-EB	p=0,1767
ANS-PNS-EB	p=0,4164
Go-Me-EB	p=0,9145

Darstellung der Winkelveränderungen der Epiglottis bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme **ET**= Epiglottis Tip, **EB**= Epiglottis Base

Tabelle 7: Strecken- und Flächenveränderungen des Velums

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Strecken (mm)</i>						
PNS-VT	15,74 ± 17,85 13,78 ± 3,66	0,814 ± 2,53	p=0,0613	12,74 ± 2,94 13,94 ± 3,15	1,20 ± 3,38	p=0,0382
UV-LV	6,02 ± 1,01 6,09 ± 1,05	0,08 ± 0,94	p=0,6224	5,72 ± 0,96 5,69 ± 0,90	-0,03 ± 1,08	p=0,8556
<i>Flächen (mm²)</i>						
Velum area	79,25 ± 30,53 84,95 ± 30,05	5,70 ± 21,54	p=0,1214	71,67 ± 25,85 79,76 ± 24,50	5,84 ± 25,13	p=0,1664

<i>Strecken (mm)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
PNS-VT	p=0,5880
UV-LV	p=0,6429
<i>Flächen (mm²)</i>	
Velum area	p=0,9804

Darstellung der Strecken- und Flächenveränderungen des Velums bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme; PTM-VT (Länge), UV-LV (Breite)

Tabelle 8: Streckenveränderungen des Pharynx

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Strecken (mm)</i>						
P1: pP-aP auf PE	30,56 ± 3,66 32,22 ± 4,27	1,67 ± 4,09	p=0,0197	31,55 ± 4,12 32,27 ± 3,55	0,92 ± 3,40	p=0,1073
P2: pP-aP auf OE	21,07 ± 3,50 22,38 ± 4,46	1,31 ± 3,98	p=0,0564	22,95 ± 4,35 23,47 ± 4,15	0,51 ± 4,04	p=0,4444
P3: pP-aP auf PC2	12,20 ± 2,82 12,03 ± 2,82	-0,17 ± 3,23	p=0,7507	12,64 ± 4,08 12,63 ± 3,55	-0,01 ± 3,03	p=0,9871
P4: pP-aP auf ME	12,26 ± 2,65 12,20 ± 2,69	-0,06 ± 2,69	p=0,8924	13,45 ± 3,51 13,50 ± 3,05	0,05 ± 2,78	p=0,9159
P5: pP-aP auf PC3	13,28 ± 3,77 13,34 ± 3,42	0,02 ± 3,32	p=0,9682	13,17 ± 4,10 14,72 ± 3,04	1,55 ± 3,24	p=0,0062
P6: pP-aP auf PC4	18,99 ± 4,95 19,94 ± 5,24	0,95 ± 2,88	p=0,0559	19,86 ± 4,05 21,78 ± 5,15	1,92 ± 4,60	p=0,0155

<i>Strecken (mm)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
P1: pP-aP auf PE	p=0,4018
P2: pP-aP auf OE	p=0,3999
P3: pP-aP auf PC2	p=0,8234
P4: pP-aP auf ME	p=0,8646
P5: pP-aP auf PC3	p=0,0503
P6: pP-aP auf PC4	p=0,2824

Darstellung der Streckenveränderungen des Pharynx bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte
 Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme ;aP= Rachenvorderwand, pP= Rachenhinterwand

Distribution plots (Abbildung 41-52)

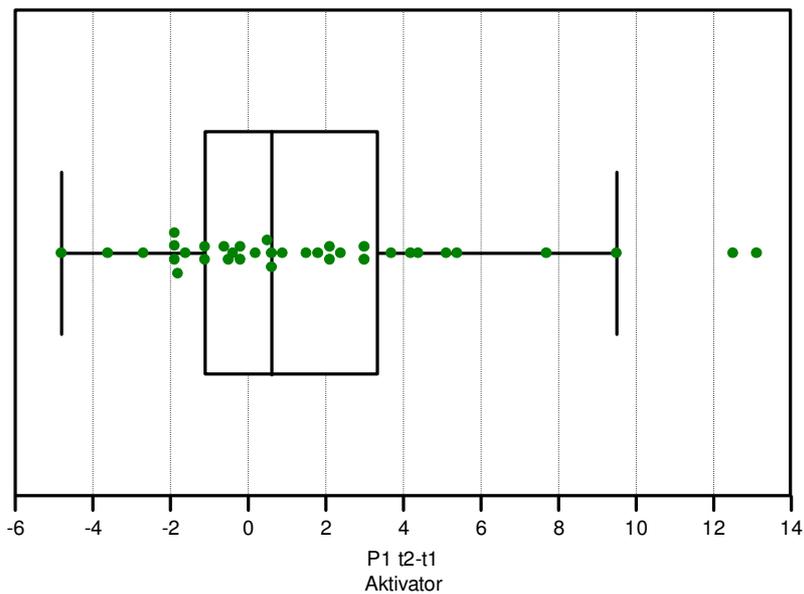


Abbildung 41: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P1 bei den Aktivator-Patienten

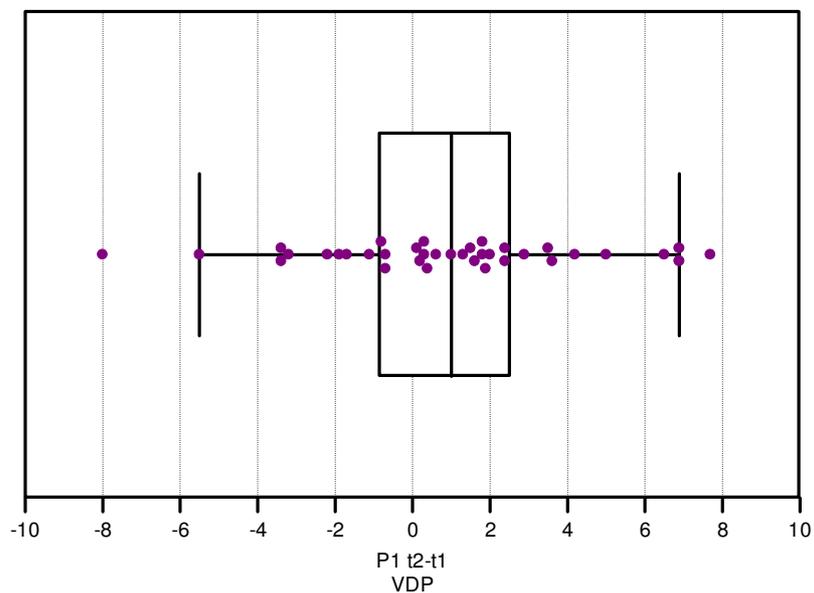


Abbildung 42: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P1 bei den VDP-Patienten

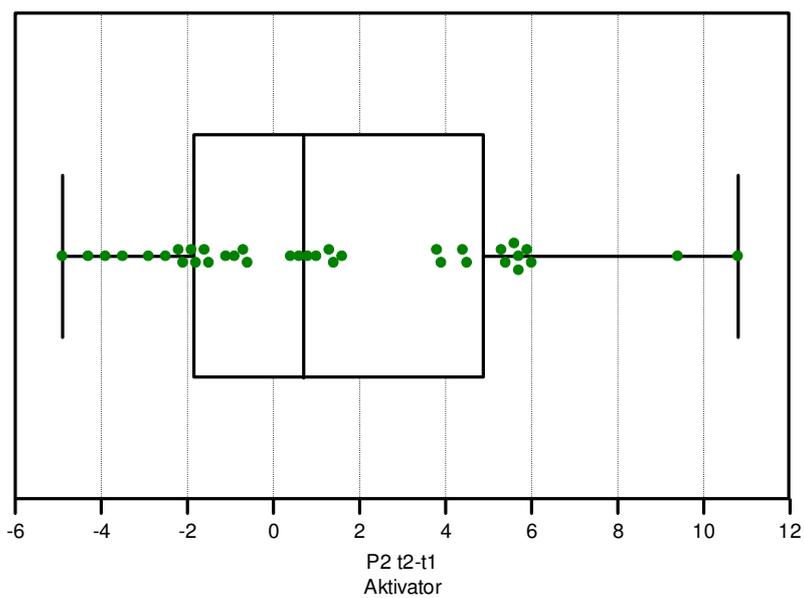


Abbildung 43: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P2 bei den Aktivator-Patienten

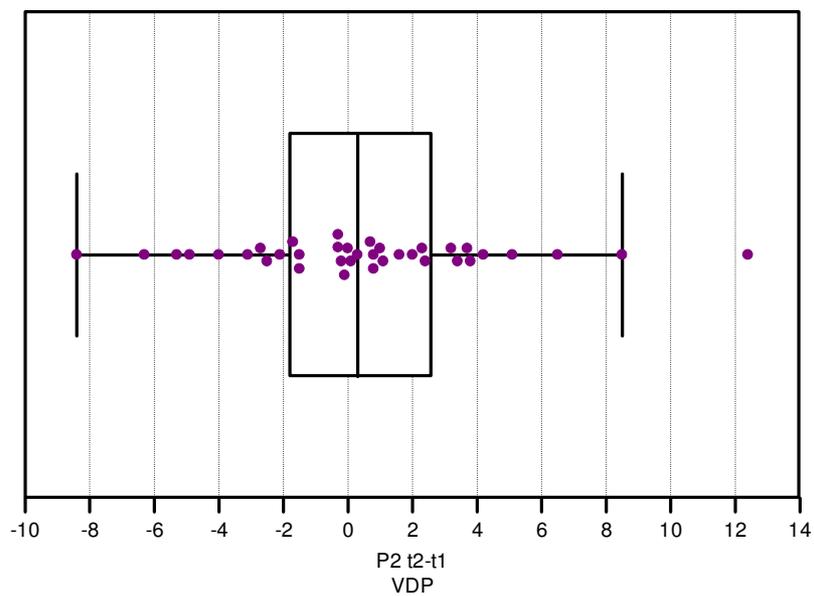


Abbildung 44: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P2 bei den VDP-Patienten

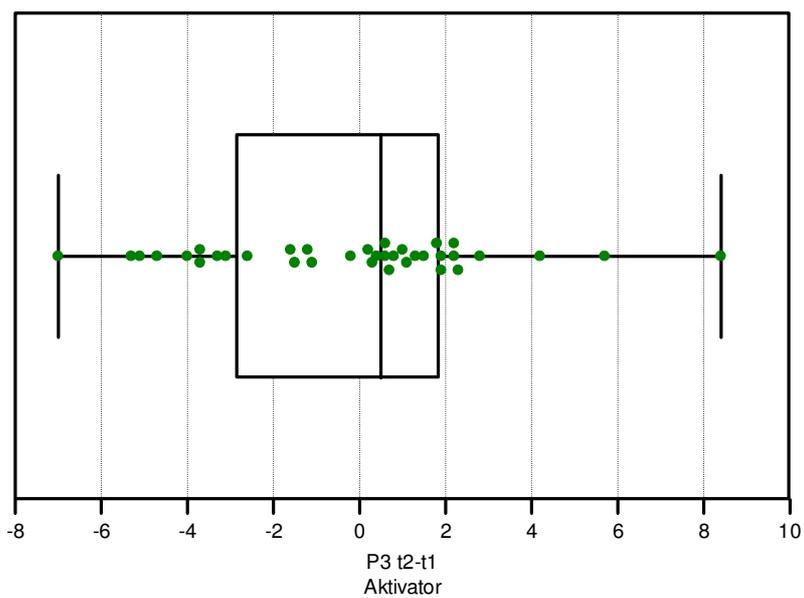


Abbildung 45: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P3 bei den Aktivator-Patienten

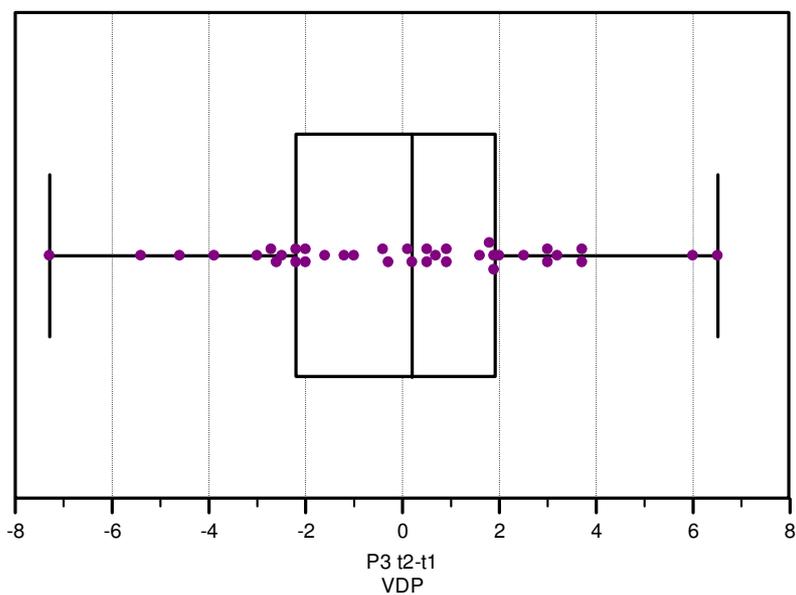


Abbildung 46: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P3 bei den VDP-Patienten

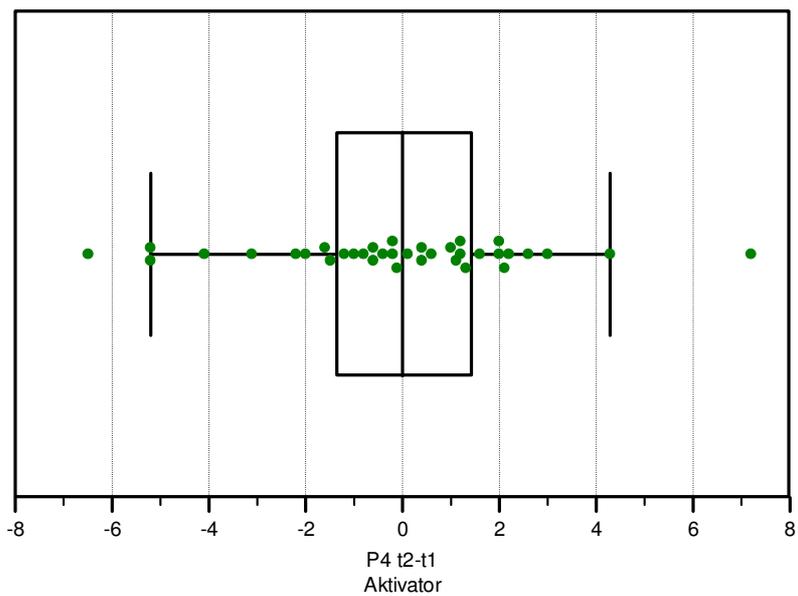


Abbildung 47: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P4 bei den Aktivator-Patienten

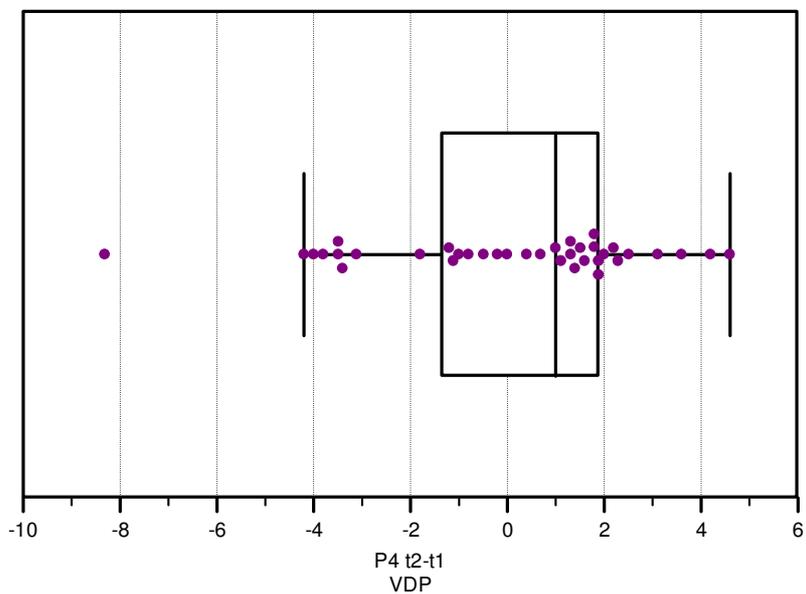


Abbildung 48: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P4 bei den VDP-Patienten

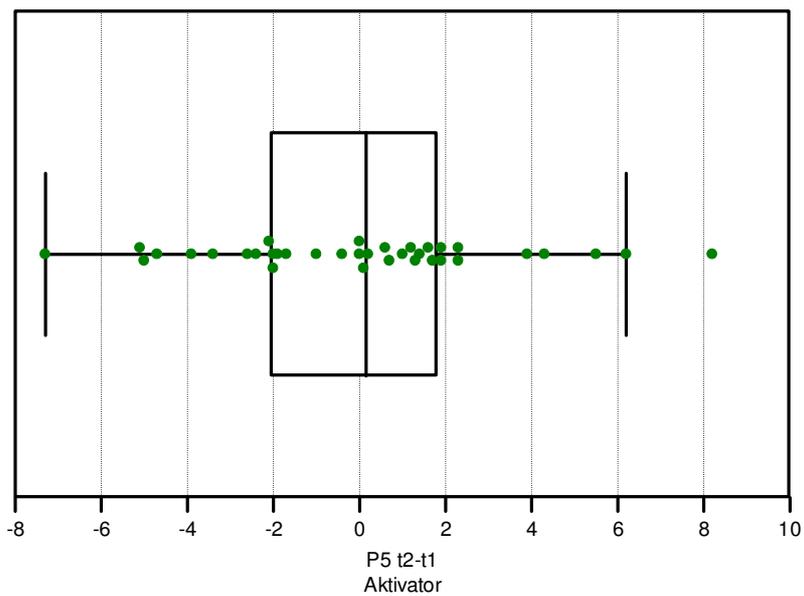


Abbildung 49: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P5 bei den Aktivator-Patienten

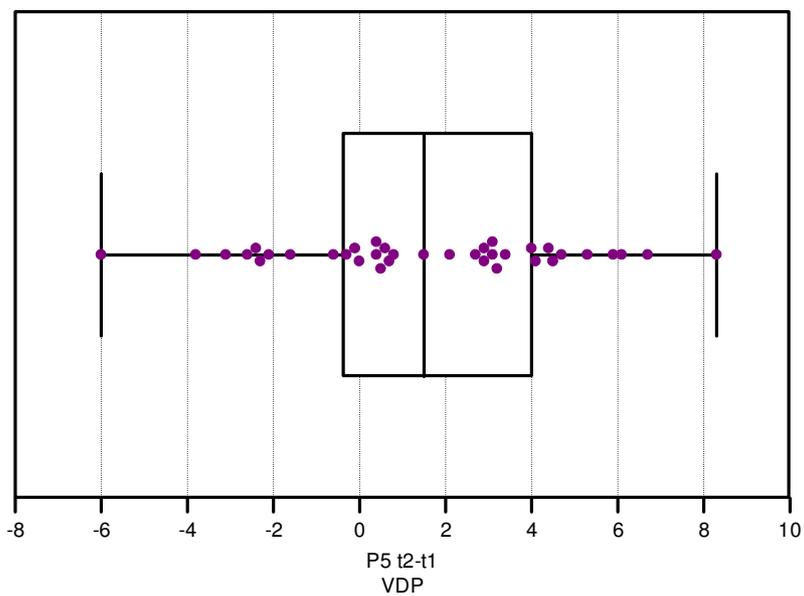


Abbildung 50: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P5 bei den VDP-Patienten

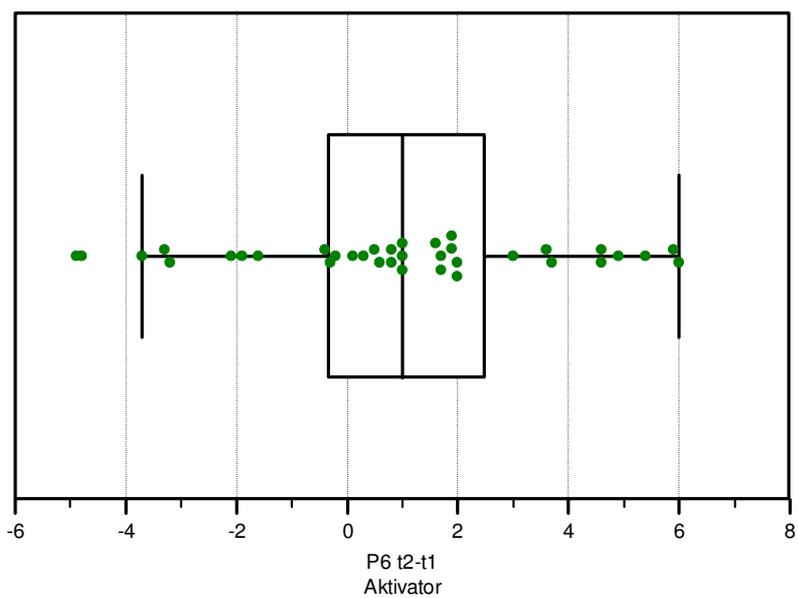


Abbildung 51: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P6 bei den Aktivator-Patienten

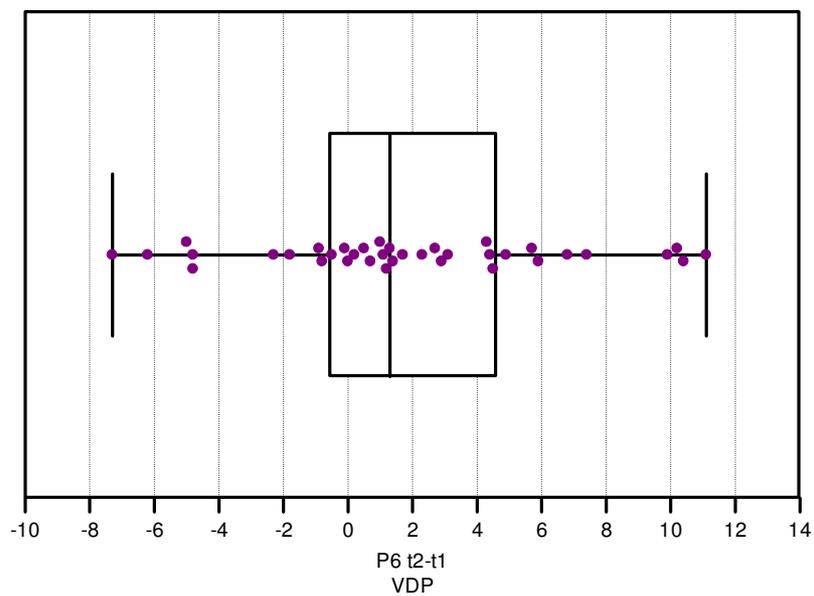


Abbildung 52: Verteilung der Effekte auf die Pharynxstrecke (mm) der Ebene P6 bei den VDP-Patienten

Tabelle 9: Dentale Streckenmessungen in der Horizontalen

Messungen	Aktivator- Gruppe			VDP- Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Dental horizontal (mm)</i>						
Overjet	6,06 ± 1,81 3,01 ± 1,20	-2,15 ± 1,54	<i>p<0,0001</i>	7,05 ± 2,01 3,78 ± 1,35	-3,27 ± 2,13	<i>p<0,0001</i>
Overbite	3,01 ± 1,71 2,41 ± 1,28	-0,59 ± 1,58	<i>p=0,0299</i>	3,49 ± 1,58 2,27 ± 1,46	-1,11 ± 1,75	<i>p=0,0005</i>

<i>Dental horizontal (mm)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
Overjet	<i>p=0,0125</i>
Overbite	p=0,1922

Darstellung der dentalen Streckenveränderungen in der Horizontalen bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 10: Dentale Winkelveränderungen

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Dentale Parameter (°)</i>						
OK 1 auf SN	106,38 ± 6,93 104,37 ± 5,98	-2,01 ± 4,73	<i>p=0,0155</i>	108,63 ± 7,93 106,21 ± 8,02	-2,42 ± 5,67	<i>p=0,0135</i>
OK 1 auf PE	111,46 ± 6,19 109,90 ± 5,87	-1,56 ± 4,85	p=0,0616	112,00 ± 6,63 110,06 ± 7,17	-1,93 ± 5,49	<i>p=0,0395</i>
UK 1 auf ME	98,03 ± 5,42 97,90 ± 6,76	-0,13 ± 3,80	p=0,8412	98,58 ± 7,15 100,63 ± 6,11	2,06 ± 4,89	<i>p=0,0148</i>

<i>Dentale Parameter (°)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
OK 1 auf SN	p=0,7366
OK 1 auf PE	p=0,7623
UK 1 auf ME	<i>p=0,0367</i>

Darstellung der dentalen Winkelveränderungen bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 11: Winkelveränderungen des Gesichtsschädels

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Winkel (°)</i>						
N-S-Ar	123,12 ± 5,43 123,19 ± 4,04	0,08 ± 3,42	p=0,8960	122,00 ± 5,45 122,33 ± 4,59	0,33 ± 2,99	p=0,5038
S-Ar-Go	143,70 ± 6,26 144,07 ± 6,02	0,38 ± 4,95	p=0,6500	143,88 ± 7,28 143,40 ± 6,40	-0,48 ± 4,13	p=0,4851
Ar-Go-Me	123,05 ± 6,45 122,29 ± 6,27	-0,76 ± 2,76	p=0,1078	123,34 ± 7,05 123,70 ± 6,72	0,35 ± 2,46	p=0,3875
Summenwinkel	389,84 ± 6,12 389,56 ± 6,00	-0,27 ± 1,58	p=0,3069	389,23 ± 6,31 389,42 ± 6,32	0,19 ± 1,57	p=0,4687

<i>Winkel (°)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
N-S-Ar	p=0,7329
S-Ar-Go	p=0,4244
Ar-Go-Me	p=0,0730
Summenwinkel	p=0,2144

Darstellung der Winkelveränderungen des Gesichtsschädels bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 12: Streckenmessung des Unterkiefers in der Sagittal-Diagonalen

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Sagittal-Diagonal (mm)</i>						
Co ^(dorsal) -Pog	115,65 ± 5,71 121,53 ± 6,71	5,89 ± 3,32	<i>p<0,0001</i>	114,71 ± 4,56 120,24 ± 5,42	5,53 ± 3,09	<i>p<0,0001</i>
Ba-Pog	113,59 ± 6,82 118,06 ± 6,54	4,47 ± 4,20	<i>p<0,0001</i>	111,62 ± 4,73 117,12 ± 5,13	5,49 ± 2,63	<i>p<0,0001</i>

<i>Sagittal-Diagonal (mm)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
Co ^(dorsal) -Pog	p=0,6364
Ba-Pog	p=0,2128

Darstellung der Streckenveränderungen des Unterkiefers in der Sagittal-Diagonalen bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 13: Streckenveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Vertikal (mm)</i>						
Oberkiefer						
S-Go	80,15 ± 5,38 84,51 ± 5,91	4,35 ± 2,16	<i>p<0,0001</i>	78,60 ± 4,47 83,10 ± 4,81	4,51 ± 2,20	<i>p<0,0001</i>
S-ANS	89,61 ± 4,77 91,94 ± 5,00	2,33 ± 1,63	<i>p<0,0001</i>	89,74 ± 3,56 91,76 ± 4,07	2,01 ± 1,76	<i>p<0,0001</i>
S-PNS	52,55 ± 3,09 54,53 ± 3,41	1,98 ± 1,61	<i>p<0,0001</i>	52,49 ± 2,37 54,48 ± 2,60	1,99 ± 1,65	<i>p<0,0001</i>
N-ANS	52,61 ± 3,69 55,31 ± 5,49	2,14 ± 1,72	<i>p<0,0001</i>	51,04 ± 4,08 53,37 ± 4,53	2,33 ± 2,03	<i>p<0,0001</i>
N-PNS	72,22 ± 4,27 73,75 ± 4,31	1,54 ± 1,83	<i>p<0,0001</i>	72,48 ± 4,47 74,34 ± 4,89	1,86 ± 2,71	<i>p=0,0002</i>
Unterkiefer						
N-Pog	108,58 ± 17,92 116,27 ± 6,31	4,91 ± 3,20	<i>p<0,0001</i>	109,74 ± 7,29 115,35 ± 8,14	5,62 ± 2,70	<i>p<0,0001</i>
N-Gn	118,25 ± 7,08 123,48 ± 6,86	5,23 ± 3,11	<i>p<0,0001</i>	116,00 ± 7,42 121,90 ± 8,23	5,90 ± 2,54	<i>p<0,0001</i>
N-Me	118,50 ± 7,06 123,78 ± 6,90	5,28 ± 3,17	<i>p<0,0001</i>	116,36 ± 7,31 121,98 ± 8,37	5,89 ± 2,57	<i>p<0,0001</i>

<i>Vertikal (mm)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
S-Go	p=0,7576
S-ANS	p=0,4357
S-PNS	p=0,9876
N-ANS	p=0,6796
N-PNS	p=0,5553
N-Pog	p=0,3100
N-Gn	p=0,3169
N-Me	p=0,3683

Darstellung der Streckenveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 14: Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers und Kieferrelation in der Sagittalen

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
FRS	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Sagittale Parameter (°)</i>						
Oberkiefer						
SNA	82,84 ± 3,59 82,68 ± 3,57	-0,17 ± 1,69	p=0,5515	83,45 ± 4,29 83,17 ± 4,39	-0,29 ± 1,56	p=0,2669
SN-ANS	87,07 ± 3,77 87,00 ± 4,08	-0,07 ± 2,06	p=0,8406	87,82 ± 4,13 87,26 ± 4,30	-0,56 ± 1,62	p=0,0423
Unterkiefer						
SNB	78,80 ± 3,39 79,64 ± 3,39	0,84 ± 1,33	p=0,0006	78,73 ± 3,97 79,53 ± 4,21	0,81 ± 1,36	p=0,0009
SN-Pog	79,62 ± 3,61 80,50 ± 3,63	0,88 ± 1,29	p=0,0002	79,65 ± 4,07 80,42 ± 4,35	0,77 ± 1,25	p=0,0006
Kieferrelation						
ANB	4,06 ± 2,40 3,02 ± 1,93	-1,04 ± 1,26	p<0,0001	4,72 ± 1,78 3,64 ± 2,29	-1,08 ± 1,18	p<0,0001
ANS-N-Pog	7,44 ± 2,99 6,49 ± 2,87	-0,94 ± 1,61	p=0,0012	8,16 ± 2,23 6,85 ± 2,70	-1,31 ± 1,19	p<0,0001

<i>Sagittale Parameter (°)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
Oberkiefer	
SNA	p=0,7540
SN-ANS	p=0,2609
Unterkiefer	
SNB	p=0,9155
SN-Pog	p=0,7050
Kieferrelation	
ANB	p=0,8902
ANS-N-Pog	p=0,2672

Darstellung der Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers und Kieferrelation in der Sagittalen bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 15: Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen

Messungen	Aktivator-Gruppe			VDP-Gruppe		
	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra	T1 T2 MW ± SD	Δ T2-T1 MW ± SD	p-Wert intra
<i>Vertikale Parameter (°)</i>						
SN/PE	5,07 ± 2,86 5,54 ± 2,86	0,47 ± 1,49	p=0,0690	3,37 ± 3,27 3,87 ± 3,41	0,50 ± 1,72	p=0,0856
SN/OE	15,40 ± 4,65 15,76 ± 4,60	0,38 ± 2,36	p=0,3482	15,34 ± 4,37 15,39 ± 4,58	0,05 ± 2,07	p=0,8870
SN/ME	29,84 ± 6,12 29,28 ± 5,84	-0,28 ± 1,57	p=0,3020	29,23 ± 6,30 29,42 ± 6,32	0,19 ± 1,57	p=0,4633
PE/ME	24,76 ± 5,88 24,28 ± 6,66	-0,73 ± 1,58	p=0,0092	25,87 ± 5,64 25,56 ± 5,36	-0,31 ± 1,54	p=0,2266

<i>Vertikale Parameter (°)</i>	p-Wert inter Aktivator-VDP
SN/PE	p=0,9299
SN/OE	p=0,5281
SN/ME	p=0,2094
PE/ME	p=0,2574

Darstellung der Winkelveränderungen des Ober- und Unterkiefers in der Vertikalen bei der Aktivator- und der VDP-Gruppe; Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1 und T2; Signifikanzen innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Behandlungsgruppen; Farblich markiert: statistisch signifikante p-Werte; Δ T2-T1: positiver Wert = Zunahme, negativer Wert = Abnahme

Tabelle 16: Korrelationskoeffizient Strecken P1-P6/ Overjet, SN-Pog, SNB

Messungen	Aktivator Overjet/ Effekt	VDP Overjet/ Effekt
	<i>Korrelationskoeffizient r</i>	<i>Korrelationskoeffizient r</i>
Strecken (mm)		
P1	0,1160	-0,2481
P2	-0,01836	-0,1950
P3	0,3752	-0,3298
P4	0,1452	-0,3597
P5	0,2640	-0,1295
P6	-0,1286	0,04229
	SN-Pog/ Effekt	SN-Pog/ Effekt
P1	-0,08035	0,1190
P2	-0,3086	0,01084
P3	-0,04728	-0,06542
P4	0,03669	-0,1493
P5	- 0,002494	-0,05951
P6	- 0,1060	0,1389
	SNB/ Effekt	SNB/ Effekt
P1	-0,1256	0,04795
P2	-0,2566	0,0002907
P3	-0,05271	-0,06758
P4	0,03319	-0,1613
P5	-0,02806	-0,08898
P6	-0,1539	0,1312

Darstellung der Korrelationskoeffizienten für die Strecken P1-P6/ Overjet, SN-Pog, SNB; Farblich markiert: Korrelationskoeffizient $r > 0,3$ oder $< -0,3$

Tabelle 17: Korrelationskoeffizient Strecken P1-P6 / SN/PE, SN/OE, SN/ME

Messungen	Aktivator SN/PE/ Effekt	VDP SN/PE/ Effekt
	<i>Korrelationskoeffizient r</i>	<i>Korrelationskoeffizient r</i>
Strecken (mm)		
P1	-0,008418	-0,2769
P2	0,07863	-0,05172
P3	0,2946	0,2160
P4	0,1391	0,1800
P5	0,2241	0,08793
P6	-0,01687	0,08991
	SN/OE/ Effekt	SN/OE Effekt
P1	0,05560	-0,06032
P2	0,4529	0,07458
P3	-0,1176	0,0009065
P4	-0,07980	0,02217
P5	0,1136	-0,05328
P6	0,09131	-0,3916
	SN/ME/ Effekt	SN/ME/ Effekt
P1	0,01751	-0,02681
P2	0,3525	-0,01676
P3	0,02808	0,009706
P4	-0,03892	0,1988
P5	0,1498	0,1080
P6	0,1144	-0,01083

Darstellung der Korrelationskoeffizienten für die Strecken P1-P6/ SN/PE, SN/OE, SN/ME; Farblich markiert: Korrelationskoeffizient $r > 0,3$ oder $< -0,3$

Tabelle 18: Korrelationskoeffizient: Strecken P1-P6/ PE/ME, S-Go, S-ANS

Messungen	Aktivator PE/ME Effekt <i>Korrelationskoeffizient r</i>	VDP PE/ME Effekt <i>Korrelationskoeffizient r</i>
Strecken (mm)		
P1	0,03010	0,2728
P2	0,2518	0,02831
P3	-0,2452	-0,2342
P4	-0,1710	-0,0006530
P5	-0,06033	0,02191
P6	0,1351	-0,1050
	S-Go/ Effekt	S-Go/ Effekt
P1	0,3535	0,03726
P2	-0,06191	-0,1320
P3	-0,1609	-0,2142
P4	-0,03568	-0,2822
P5	0,09037	-0,2178
P6	0,3636	-0,1352
	S-ANS/ Effekt	S-ANS/ Effekt
P1	0,2280	-0,1873
P2	-0,2100	-0,05900
P3	-0,1977	-0,01585
P4	-0,1082	-0,1100
P5	0,1540	0,04590
P6	0,1834	-0,1269

Darstellung der Korrelationskoeffizienten für die Strecken P1-P6/ PE/ME, S-Go, S-ANS; Farblich markiert: Korrelationskoeffizient $r > 0,3$ oder $< -0,3$

Tabelle 19: Korrelationskoeffizient: Strecken P1-P6/ S-PNS, N-ANS, N-PNS

Messungen	Aktivator S-PNS/ Effekt <i>Korrelationskoeffizient r</i>	VDP S-PNS/ Effekt <i>Korrelationskoeffizient r</i>
Strecken (mm)		
P1	0,6307	0,6796
P2	0,1374	-0,07001
P3	-0,2316	-0,1850
P4	-0,09666	-0,06421
P5	0,1838	0,05101
P6	0,3410	-0,2075
	N-ANS/ Effekt	N-ANS/ Effekt
P1	0,2322	-0,1494
P2	0,1966	-0,1136
P3	-0,02330	0,09220
P4	-0,008903	0,1111
P5	0,2689	0,08066
P6	0,2463	-0,1811
	N-PNS/ Effekt	N-PNS/ Effekt
P1	-0,08355	-0,4821
P2	0,2039	-0,03244
P3	-0,2719	0,04481
P4	-0,07585	-0,001811
P5	-0,06020	0,06281
P6	0,2932	-0,06889

Darstellung der Korrelationskoeffizienten für die Strecken P1-P6/ S-PNS, N-ANS, N-PNS; Farblich markiert: Korrelationskoeffizient $r > 0,3$ oder $< -0,3$

Tabelle 20: Korrelationskoeffizient: Strecken P1-P6 / N-Pog, N-Gn, N-Me

Messungen	Aktivator N-Pog/ Effekt	VDP N-Pog/ Effekt
	<i>Korrelationskoeffizient r</i>	<i>Korrelationskoeffizient r</i>
Strecken (mm)		
P1	0,2082	-0,002519
P2	0,1952	-0,2513
P3	-0,2301	-0,09974
P4	-0,1956	-0,03454
P5	0,1101	0,01207
P6	0,3972	-0,05641
	N-Gn/ Effekt	N-Gn/ Effekt
P1	0,2971	0,0009310
P2	0,2339	-0,1845
P3	-0,2078	-0,1722
P4	-0,1503	-0,1114
P5	0,1120	-0,01001
P6	0,4451	-0,1097
	N-Me/ Effekt	N-Me/ Effekt
P1	0,3409	-0,003152
P2	0,2310	-0,1465
P3	-0,2146	-0,1422
P4	-0,1446	-0,1007
P5	0,1211	-0,009281
P6	0,4748	-0,1112

Darstellung der Korrelationskoeffizienten für die Strecken P1-P6/ N-Pog, N-Gn, N-Me; Farblich markiert: Korrelationskoeffizient $r > 0,3$ oder $< -0,3$

Tabelle 21: Korrelationskoeffizient: Strecken P1-P6/ N-S-Ar, S-Ar-Go, Ar-Go-Me

Messungen	Aktivator N-S-Ar/ Effekt Korrelationskoeffizient <i>r</i>	VDP N-S-Ar/ Effekt Korrelationskoeffizient <i>r</i>
Strecken (mm)		
P1	0,4257	-0,1196
P2	0,3454	-0,08022
P3	0,3015	-0,2119
P4	0,4093	0,03764
P5	0,3062	-0,1419
P6	0,2386	-0,002835
	S-Ar-Go/ Effekt	S-Ar-Go/ Effekt
P1	-0,2350	0,1564
P2	-0,1173	-0,02346
P3	-0,3911	0,3454
P4	-0,5223	0,04104
P5	-0,2979	0,2731
P6	-0,03373	-0,02595
	Ar-Go-Me/ Effekt	Ar-Go-Me/ Effekt
P1	-0,09299	-0,1339
P2	-0,02249	0,1293
P3	0,3438	-0,3197
P4	0,4077	0,01201
P5	0,2379	-0,2109
P6	-0,1820	0,04247

Darstellung der Korrelationskoeffizienten für die Strecken P1-P6/ N-S-Ar, S-Ar-Go, Ar-Go-Me; Farblich markiert: Korrelationskoeffizient $r > 0,3$ oder $< -0,3$

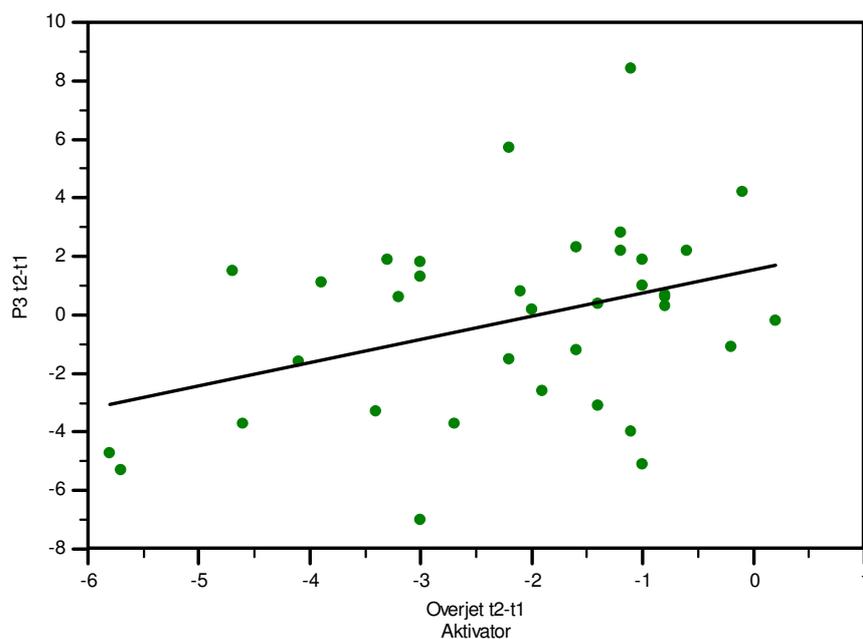


Abbildung 53: Regressionsgerade für den Zusammenhang Overjet und Strecke P3 für den Aktivator

$p=0,0241$, slope: 0,7865, $y= 1,5210 + 0,7865 x$

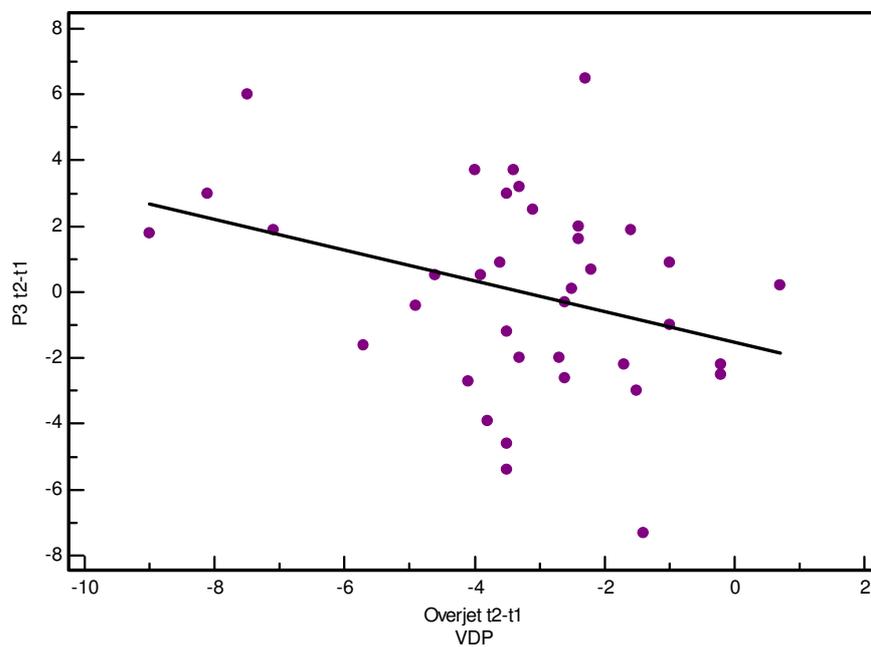


Abbildung 54: Regressionsgerade für den Zusammenhang Overjet und Strecke P3 für die VDP

$p=0,0462$, slope: -0,4691, $y= -1,5423 + -0,4691 x$

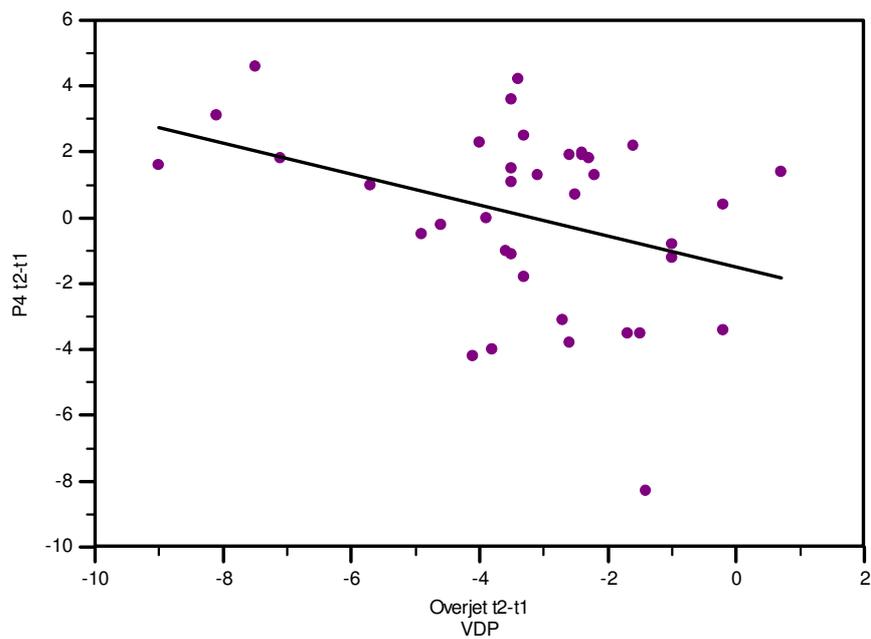


Abbildung 55: Regressionsgerade für den Zusammenhang zwischen Overjet und Strecke P4 für die VDP
 $p=0,0288$, slope: $-0,4696$, $y= -1,4872 + -0,4696 x$

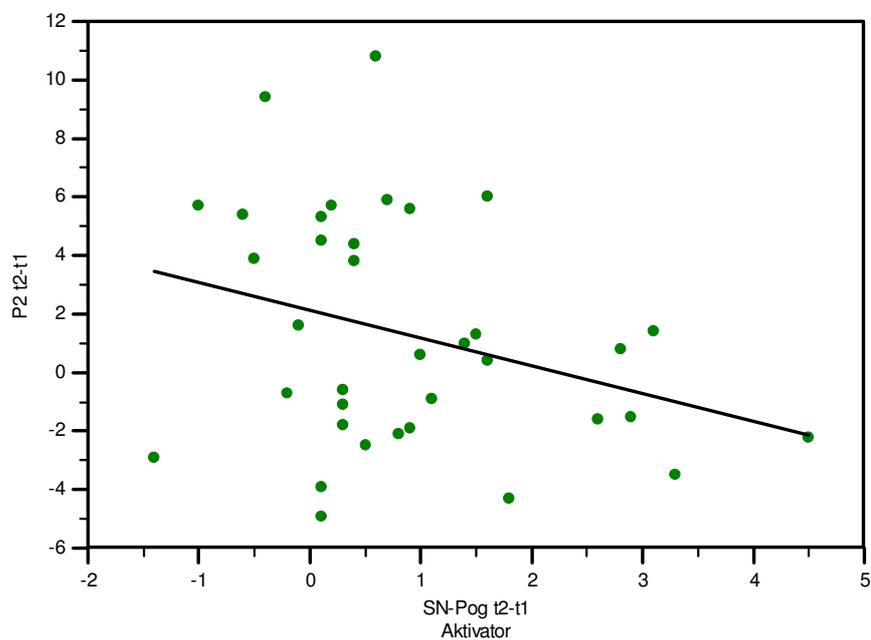


Abbildung 56: Regressionsgerade für den Zusammenhang SN-Pog und Strecke P2 für den Aktivator
 $p=0,0670$, slope: $-0,9502$, $y= 2,1450 + -0,9502 x$

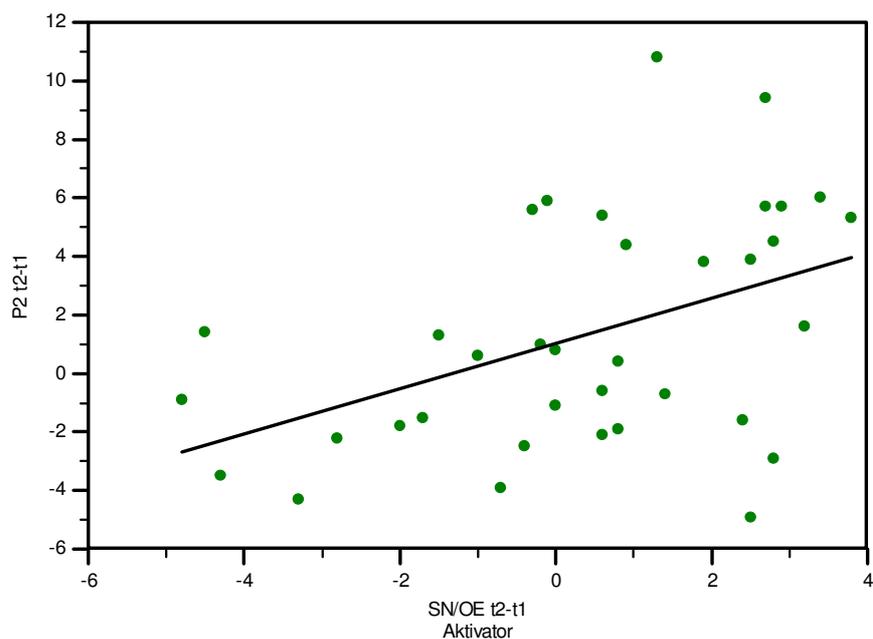


Abbildung 57: Regressionsgerade für den Zusammenhang SN/OE und Strecke P2 für den Aktivator
 $p=0,0055$, slope: 0,7724, $y= 1,0294+0,7724 x$

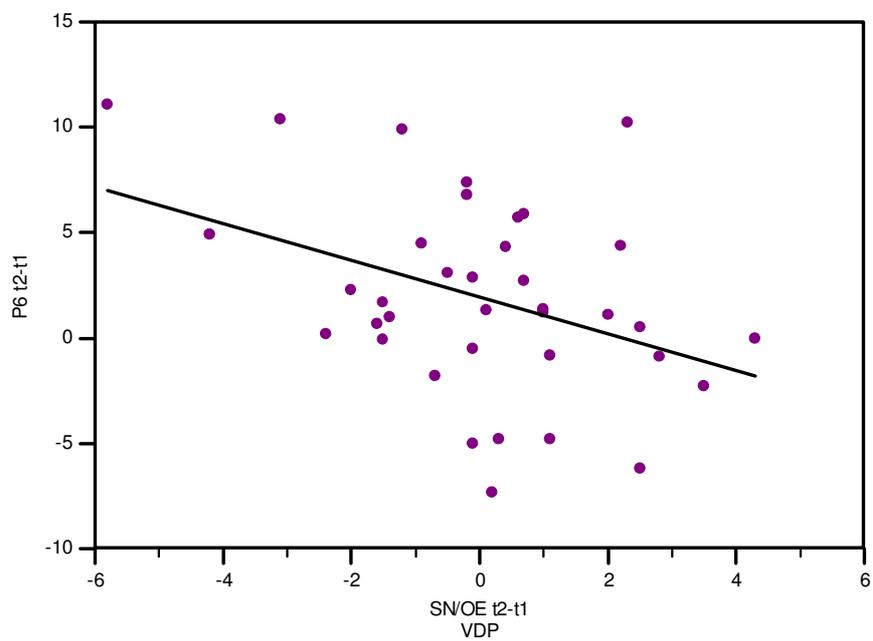


Abbildung 58: Regressionsgerade für den Zusammenhang SN/OE und Strecke P6 für die VDP
 $p=0,0165$, slope: -0,8711, $y= 1,9640+-0,8711 x$

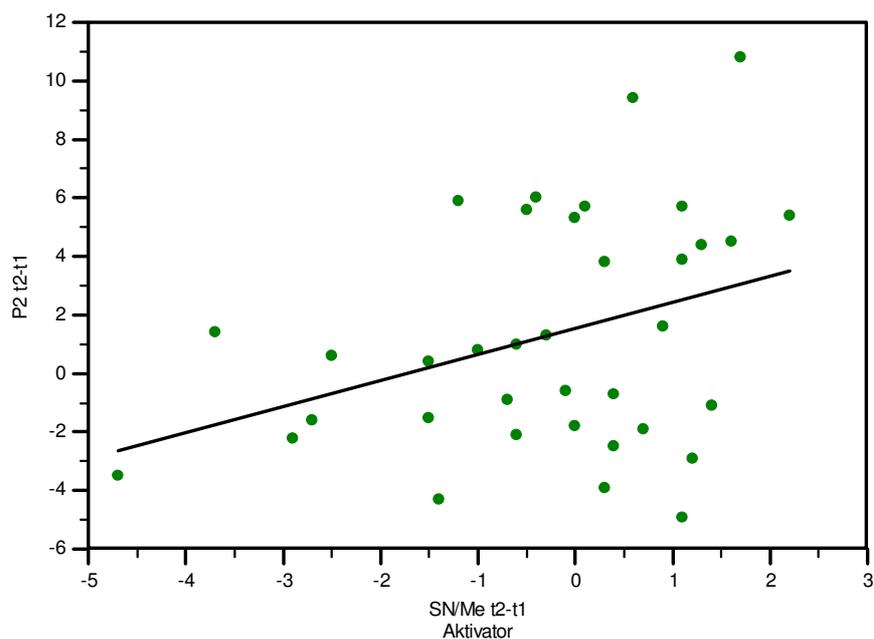


Abbildung 59: Regressionsgerade für den Zusammenhang SN/ME und Strecke P2 für den Aktivator
 $p=0,0350$, slope: 0,8904, $y= 1,5532 + 0,8904 x$

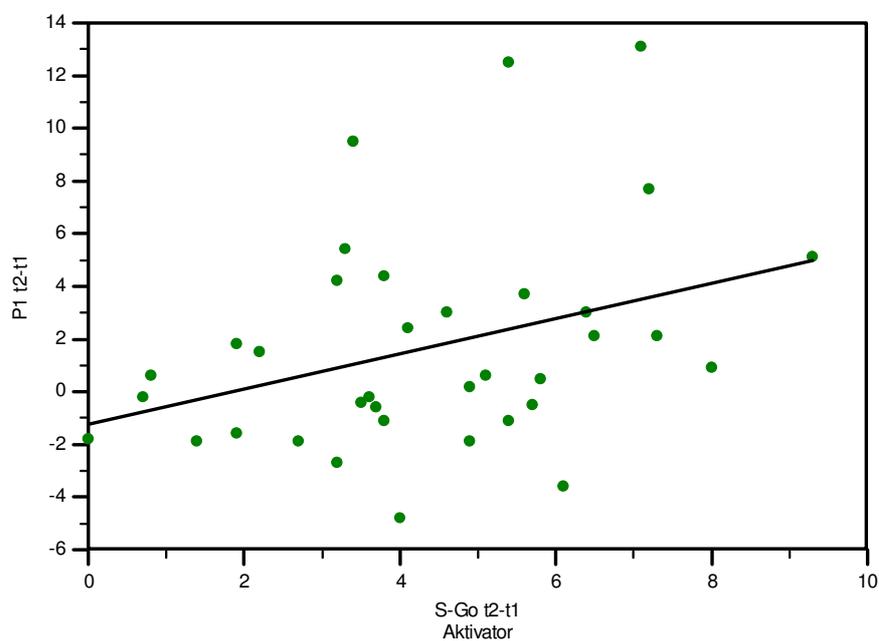


Abbildung 60: Regressionsgerade für den Zusammenhang S-Go und Strecke P1 für den Aktivator
 $p=0.0344$, slope: 0,6704, $y= -1,2476 +0,6704 x$

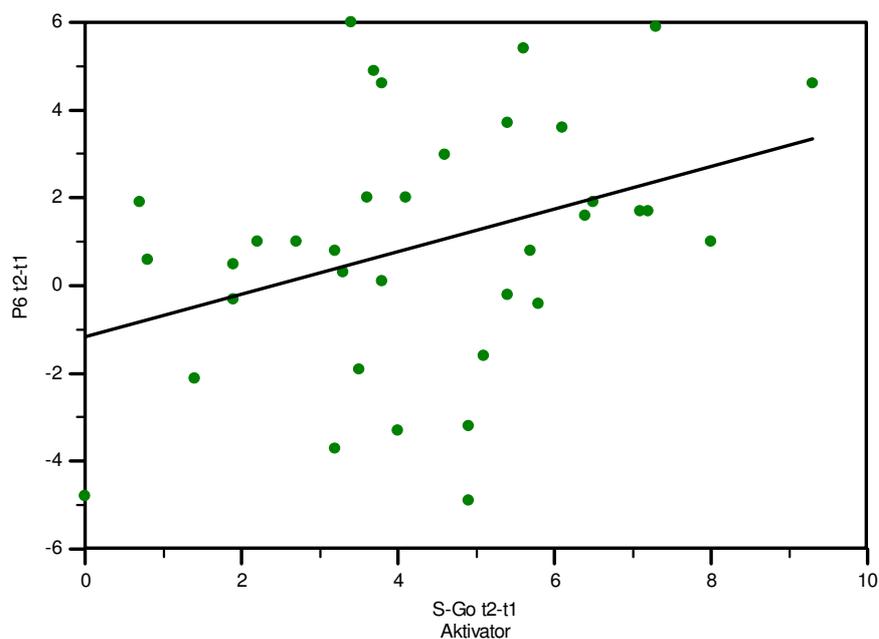


Abbildung 61: Regressionsgerade für den Zusammenhang S-Go und Strecke P6 für den Aktivator
 $p=0,0293$, slope: 0,4855, $y = -1,1604 + 0,4855 x$

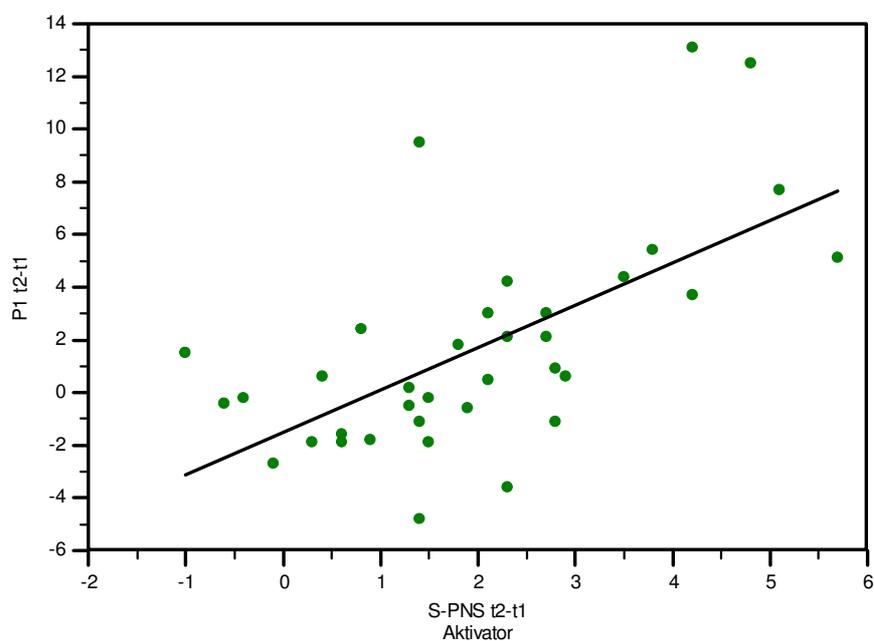


Abbildung 62: Regressionsgerade für den Zusammenhang S-PNS und Strecke P1 für den Aktivator
 $p < 0,0001$, slope: 1,6079, $y = -1,5178 + 1,6079 x$

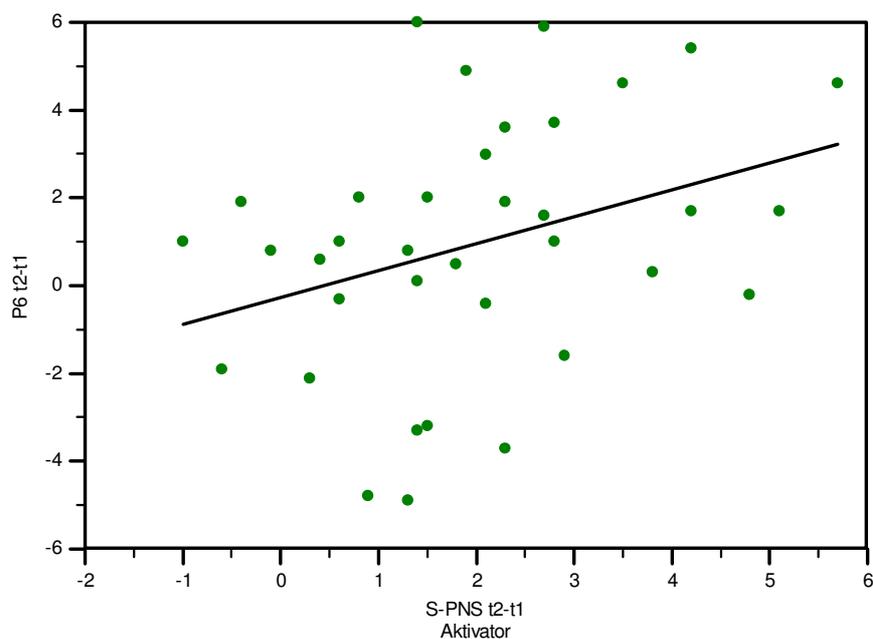


Abbildung 63: Regressionsgerade für den Zusammenhang S-PNS und Strecke P6 für den Aktivator
 $p=0,0418$, slope: 0,6123, $y= -0,2626 + 0,6123 x$

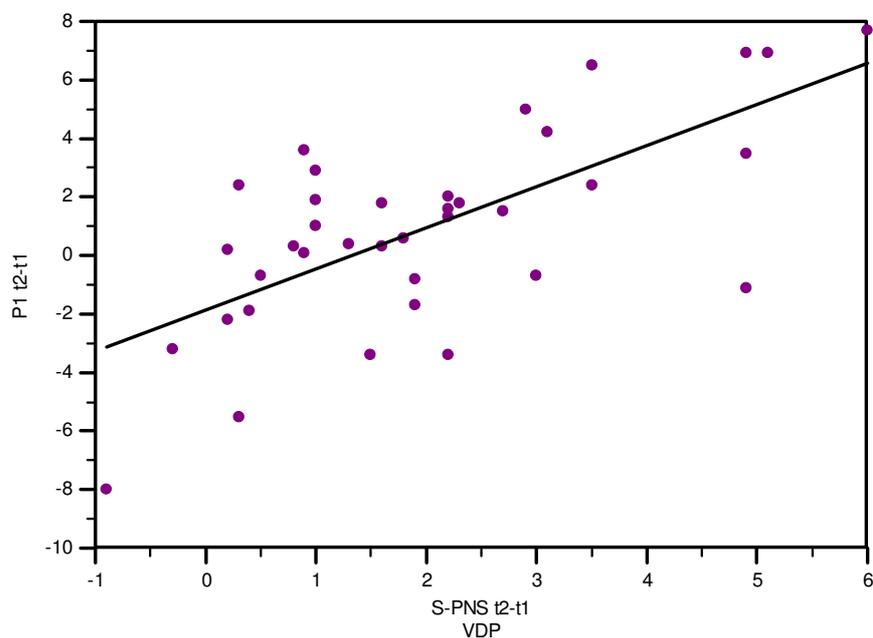


Abbildung 64: Regressionsgerade für den Zusammenhang S-PNS und Strecke P1 für die VDP
 $p<0,0001$, slope: 1,4031, $y= -1,8629 + 1,4031 x$

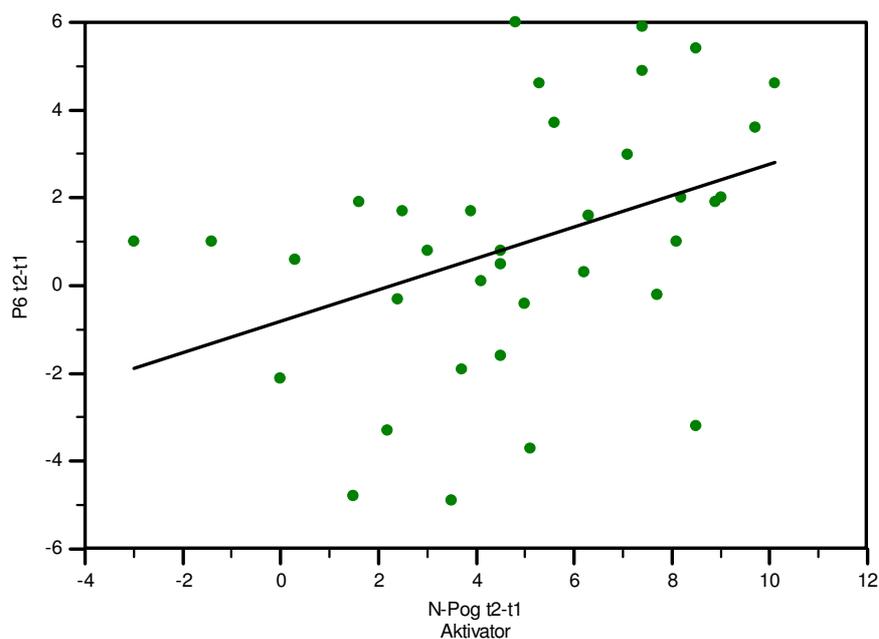


Abbildung 65: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-Pog und Strecke P6 für den Aktivator
 $p=0,0165$, slope: 0,3581, $y= -0,8078 + 0,3581 x$

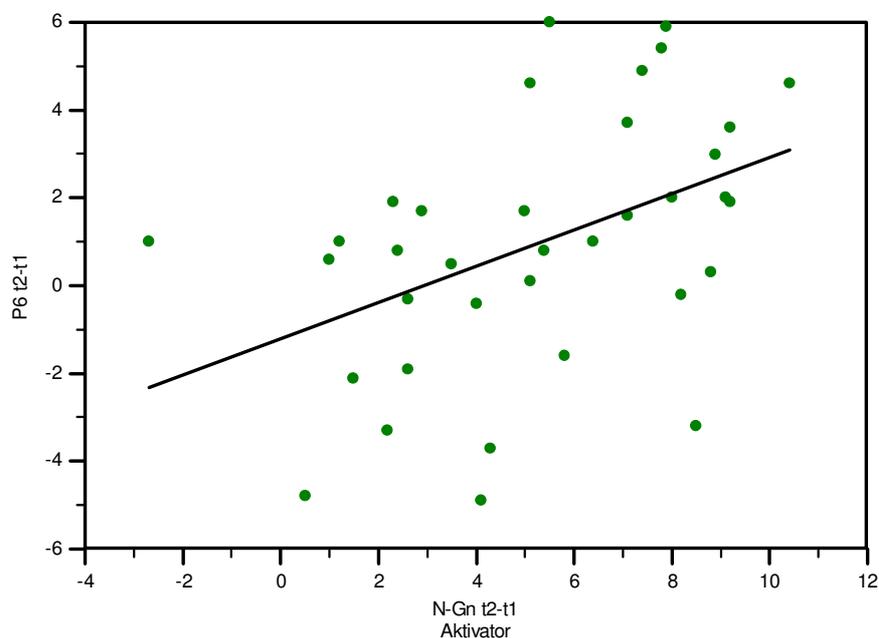


Abbildung 66: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-Gn und Strecke P6 für den Aktivator
 $p=0,0065$, slope: 0,4122, $y= -1,2063 + 0,4122 x$

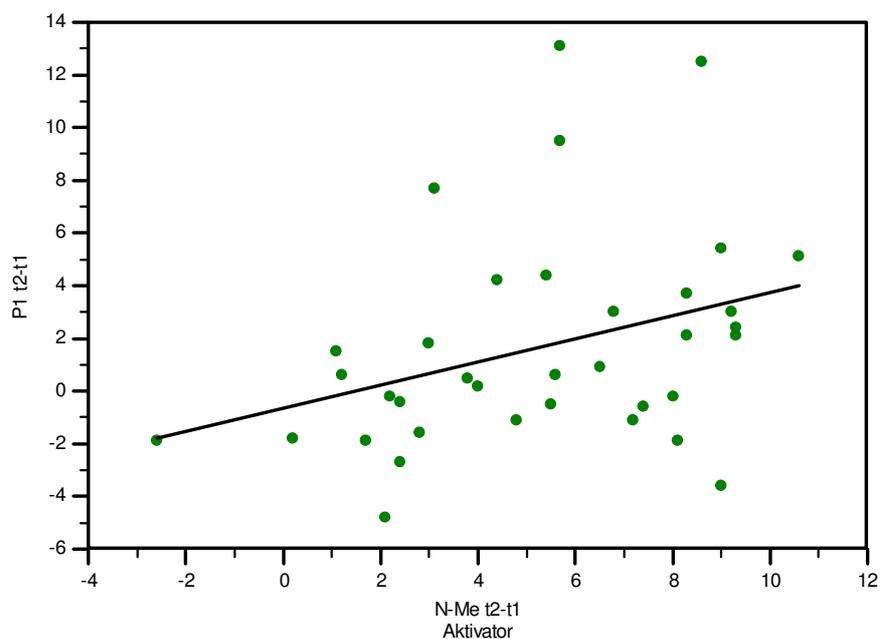


Abbildung 67: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-Me und Strecke P1 für den Aktivator
 $p=0,0419$, slope: 0,4396, $y= -0,6546 +0,4396 x$

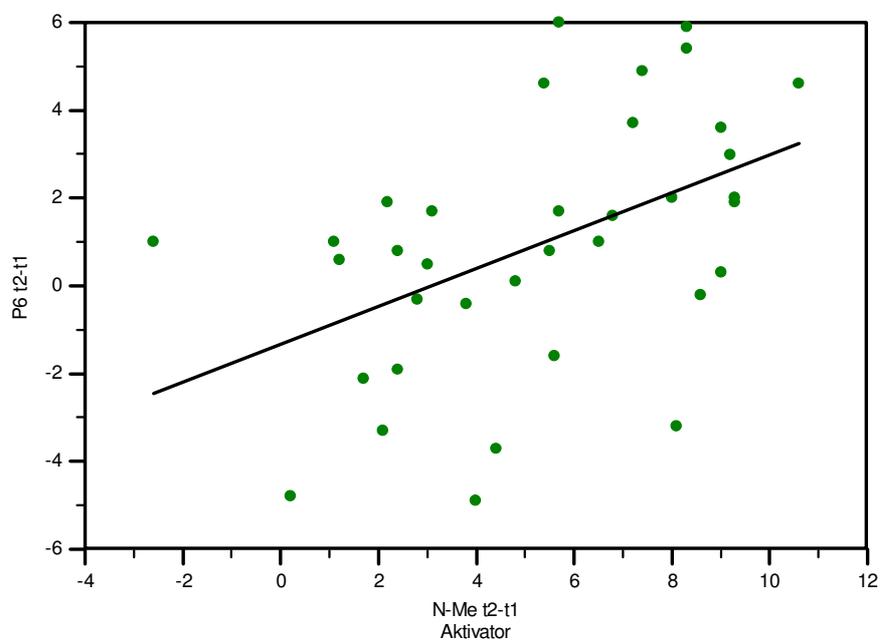


Abbildung 68: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-Me und Strecke P6 für den Aktivator
 $p=0,0034$, slope: 0,4310, $y= -1,3262 + 0,4310 x$

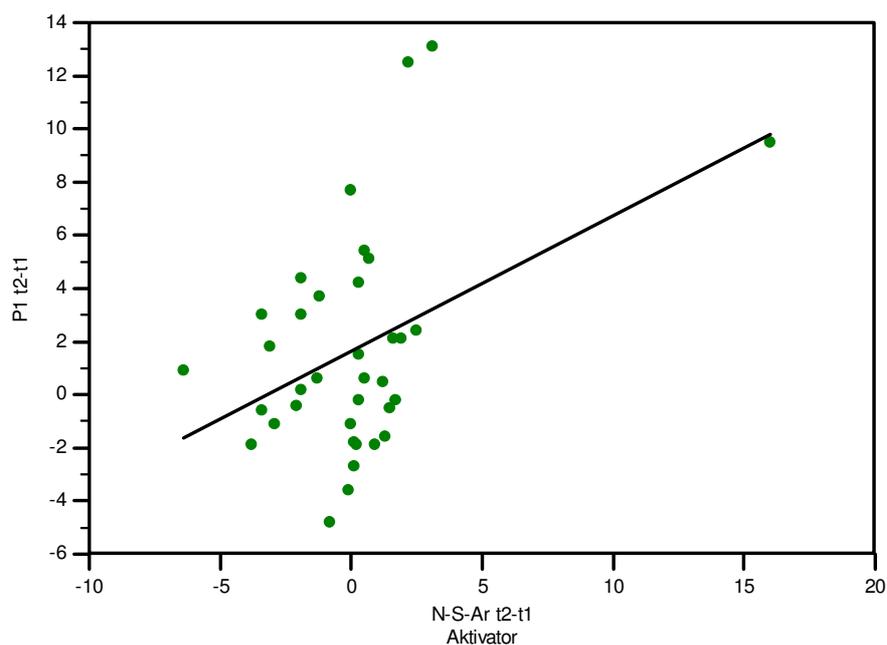


Abbildung 69: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-S-Ar und Strecke P1 für den Aktivator
 $p=0,0096$, slope: 0,5099, $y= 1,6284 + 0,5099 x$

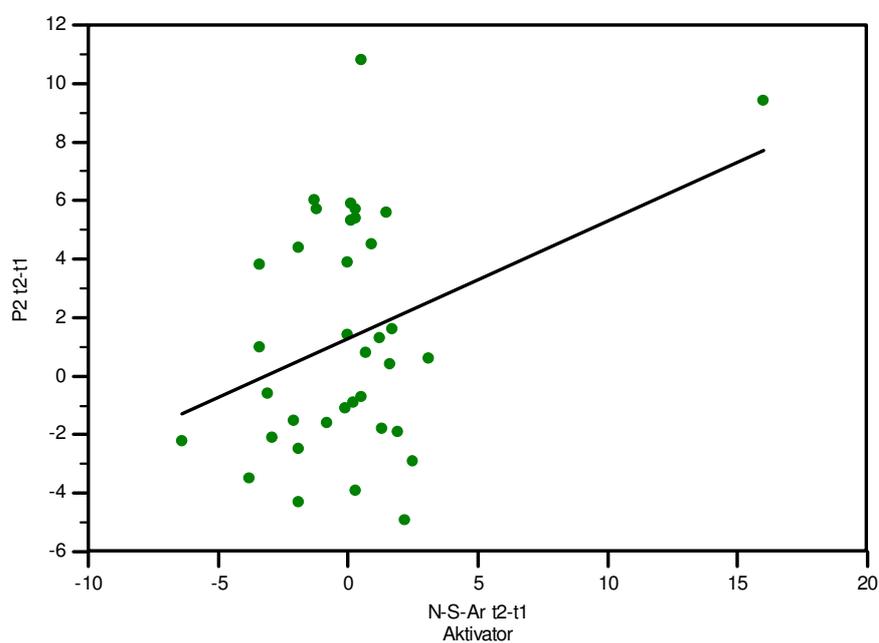


Abbildung 70: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-S-Ar und Strecke P2 für den Aktivator
 $p=0,0391$, slope: 0,4021, $y= 1,2782 + 0,4021 x$

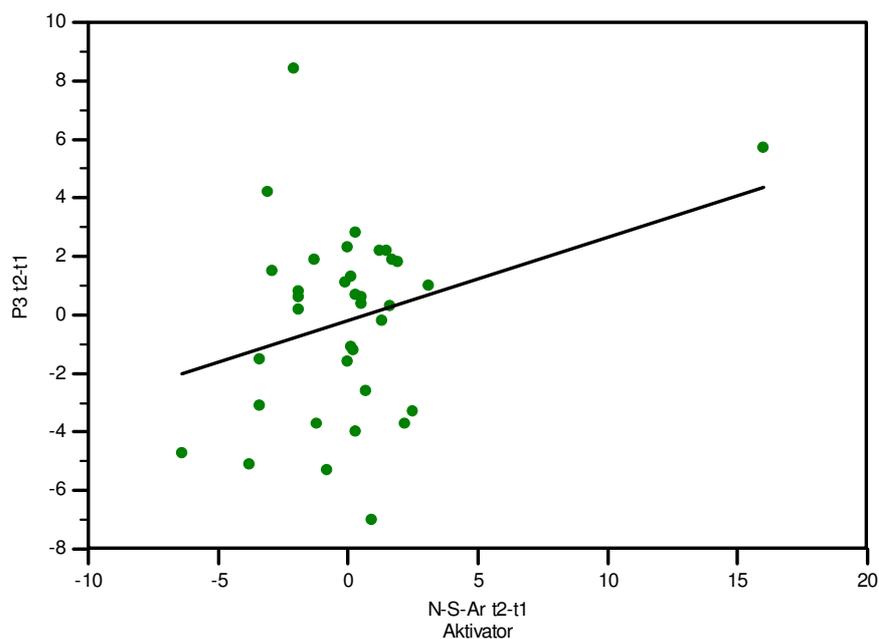


Abbildung 71: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-S-Ar und Strecke P3 für den Aktivator
 $p=0,0740$, slope: $0,2847$, $y= -0,1936 + 0,2847 x$

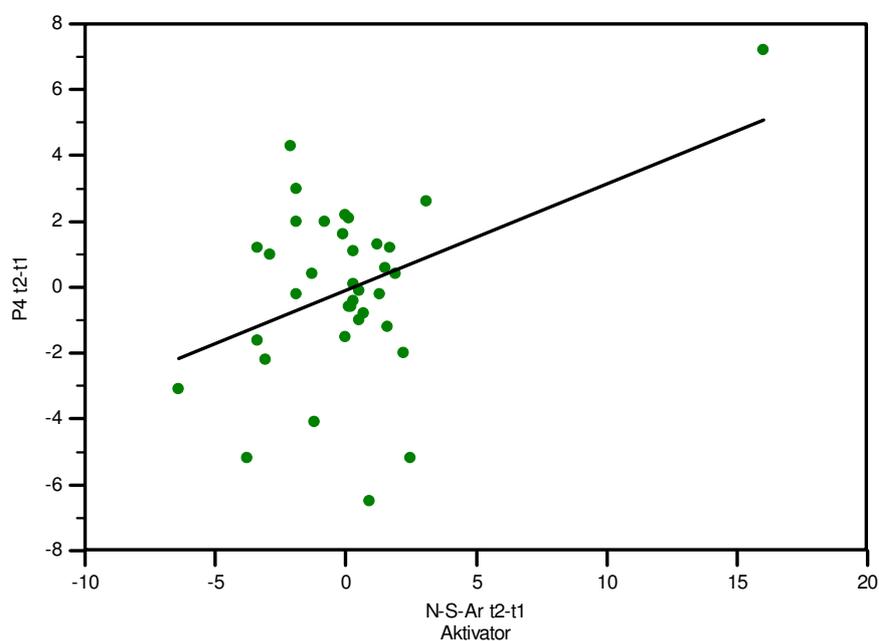


Abbildung 72: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-S-Ar und Strecke P4 für den Aktivator
 $p=0,0132$, slope: $0,3225$, $y= -0,08530 + 0,3225 x$

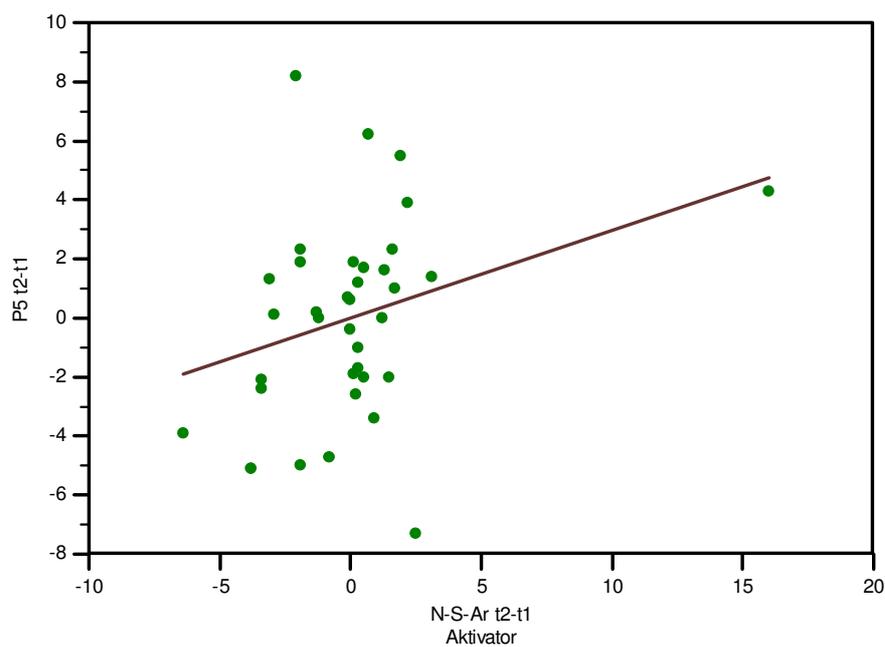


Abbildung 73: Regressionsgerade für den Zusammenhang N-S-Ar und Strecke P5 für den Aktivator
 $p=0,0694$, slope: 0,2974, $y= 0,00008355 + 0,2974 x$

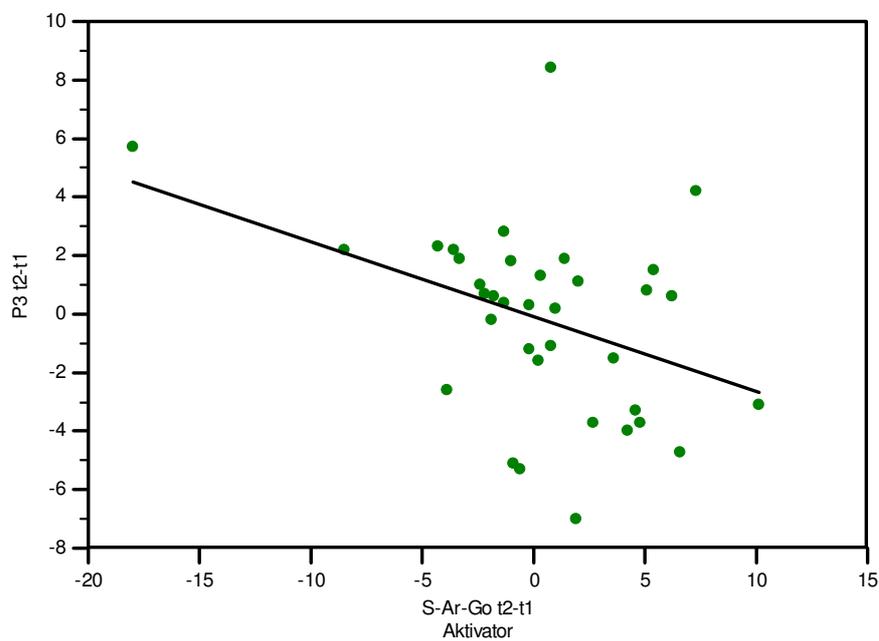


Abbildung 74: Regressionsgerade für den Zusammenhang S-Ar-Go und Strecke P3 für den Aktivator
 $p=0,0183$, slope: -0,2549, $y= -0,07593 + -0,2549 x$

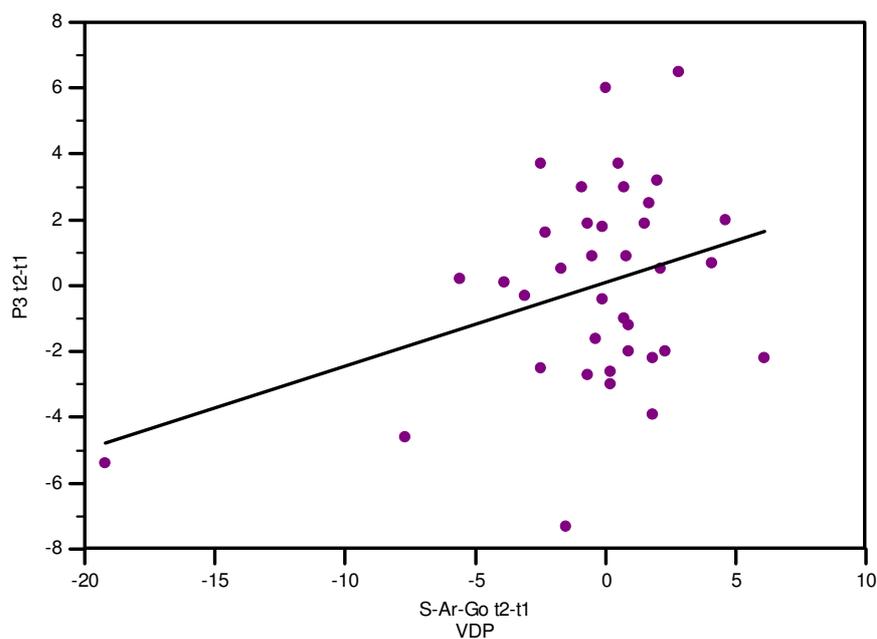


Abbildung 75: Regressionsgerade für den Zusammenhang S-Ar-Go und Strecke P3 für die VDP
 $p=0,0363$, slope: $0,2538$, $y= 0,1133 + 0,2538 x$

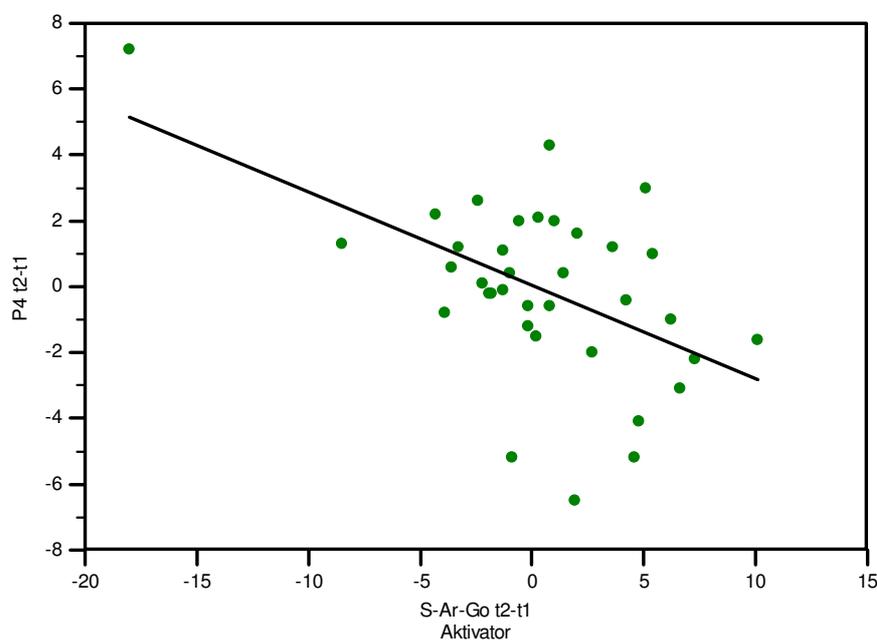


Abbildung 76: Regressionsgerade für den Zusammenhang S-Ar-Go und Strecke P4 für den Aktivator
 $p=0,0011$, slope: $-0,2839$, $y= 0,04615 + -0,2839 x$

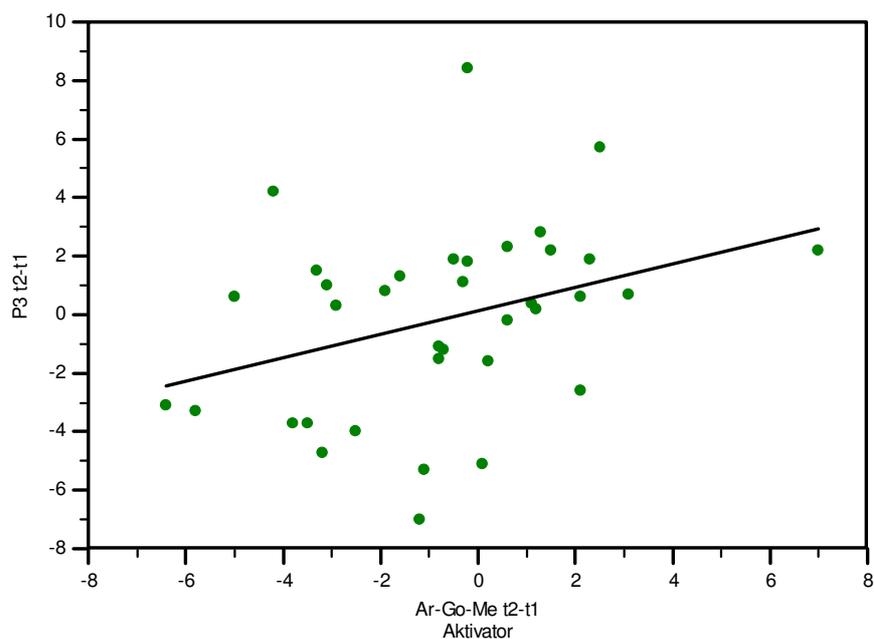


Abbildung 77: Regressionsgerade für den Zusammenhang Ar-Go-Me und Strecke P3 für den Aktivator
 $p=0,0401$, slope: 0,4024, $y= 0,1330 + 0,4024 x$

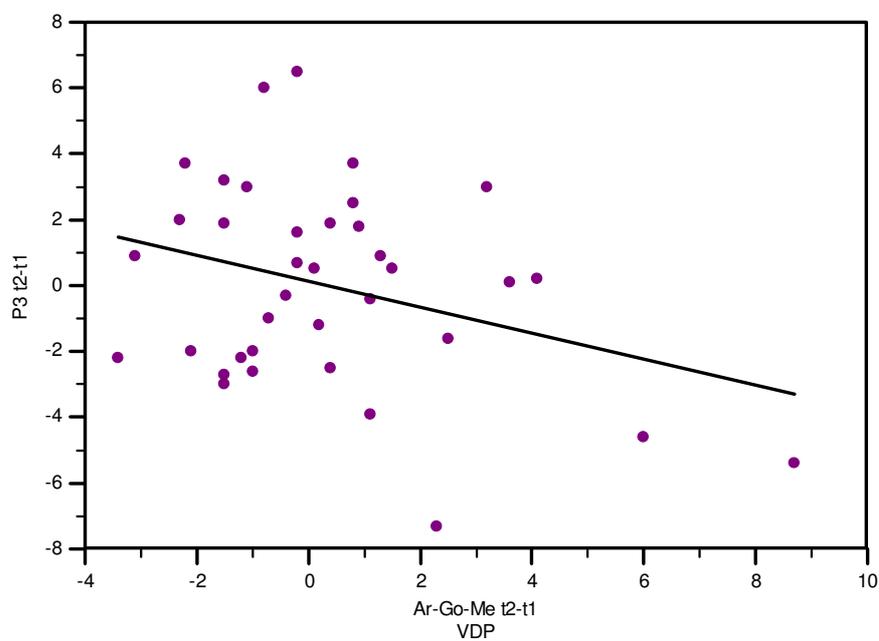


Abbildung 78: Regressionsgerade für den Zusammenhang Ar-Go-Me und Strecke P3 für die VDP
 $p=0,0538$, slope: -0,3937, $y= 0,1313 + -0,3937 x$

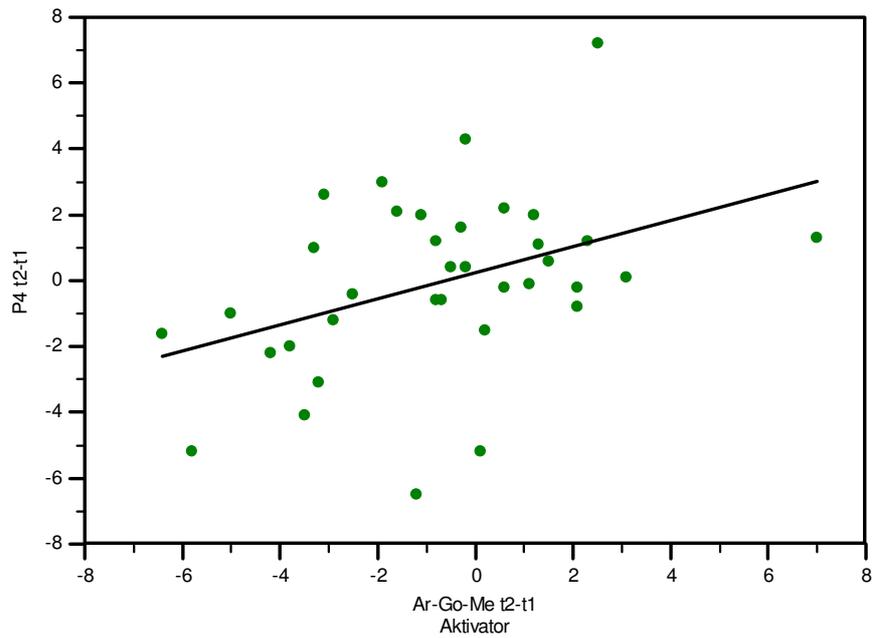


Abbildung 79: Regressionsgerade für den Zusammenhang Ar-Go-Me und Strecke P4 für den Aktivator
 $p=0,0136, 0,3981, y= 0,2408 + 0,3981 x$

9 Danksagung

Ganz besonders möchte ich mich bei Herrn Univ. Prof. Dr. Jörg Lisson für die Möglichkeit bedanken, in seiner Abteilung für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums des Saarlandes promovieren zu können.

Ebenso herzlich bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. dent. Gero Kinzinger für das Dissertationsthema, die fachliche Unterstützung, die stets hilfreiche Betreuung und konstruktive Anleitung.

Für die Überlassung der im Rahmen dieser Arbeit ausgewerteten Röntgenbilder bedanke ich mich bei Herrn Dr. med. dent. Ansgar Schroeder und Prof. Dr. med. dent. Gero Kinzinger.

Für die statistische Hilfe bedanke ich mich bei Frau Dipl.-Math. Katharina Schiffel sowie bei Frau Dipl.-Stat. Christina Mutscher vom Institut für Medizinische Statistik an der RWTH Aachen.

Von ganzem Herzen möchte ich mich bei meiner Familie, insbesondere meinem Vater, und meinem fachkompetenten Freund Andreas Euchner für die Geduld und Unterstützung bedanken.